HÄUFIGKEIT VON EXTRARENALEN TUBERKULOSEN BEI NIERENTUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
HEINRICH SCHÜREN
aus
Bonn

Bonn 1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523713_0038

HÄUFIGKEIT VON EXTRARENALEN TUBERKULOSEN BEI NIERENTUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
HEINRICH SCHÜREN
aus
Bonn

Bonn 1976

Ausgefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof.Dr. H. Schwabe

2. Gutachter: Prof.Dr. P. Brühl

Aus der Medizinischen Klinik der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Direktor: Prof.Dr. H.J. Dengler

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dissertationsdruck Ing. H.O. Hövelborn, 5216 Niederkassel-Mondorf, Provinzialstraße 25
Telefon Bonn 46 27 13

I N H A L T

1. Einleitung: Die heutige Bedeutung der Tuberkulose 7

2. Tuberkulose als Allgemeinerkrankung 11

3. Die Nierentuberkulose im Rahmen der Urogenitaltuberkulose 17
   3.1 Allgemeines zur Entstehung 17
   3.2 Formen der Nierentuberkulose 26
      3.2.1 Akute miliare Nierentuberkulose 26
      3.2.2 Chronische Organtuberkulose 27
      3.2.3 Disseminierte Knotenform 3o
      3.2.4 Indurative Form 3o
      3.2.5 Pyelitis caseosa 31
   3.3 Tuberkulose der harnableitenden Wege 32
   3.4 Genitaltuberkulose 34
      3.4.1 des Mannes 34
      3.4.2 der Frau 36

4. Frage der Beziehung zwischen Nierentuberkulose und anderen Tuberkuloseformen 38

5. Kasuistik 43

6. Auswertung 53
   6.1 Häufigkeit der Erstdiagnose "Nierentuberkulose" in den Jahren 195o-1974 53
   6.2 Entwicklung des Durchschnittsalters bei Erstdiagnose 56
   6.3 Beteiligung der verschiedenen Altersgruppen am Gesamtaufkommen 58
   6.4 Aufnahmebefunde 62
   6.5 Latenzzeiten 66
   6.6 Anamnestische Angaben 69
   6.7 Statistik des Seitenbefalls 72
   6.8 Kombination der Nierentuberkulose mit anderen Tuberkulosen 74

7. Zusammenfassung 79

8. Literatur 82

1. Die heutige Bedeutung der Tuberkulose

Die Tuberkulose ist seit Jahrtausenden bekannt. Wie anhand von Untersuchungen altägyptischer Mumien festgestellt wurde, war sie bereits um 2700 v.Chr. im Nahen Osten zuhause. Daß sie auch Chinesen, Persern und Hindus keine unbekannte Erscheinung war, lassen Sagen und Schriften dieser Völker vermuten. Die im Altertum bekannte Kontagiosität der Tuberkulose wurde in der Neuzeit 1865 von VILLEMIN durch Übertragungsversuche an Tieren erneut festgestellt. Die Entdeckung des Tuberkelbakteriums wurdr 1882 von KOCH bekanntgegeben. Eine Systematik in den vielgestaltigen Ablauf tuberkulösen Geschehens brachte erstmals K.E. RANKE 1916, indem er die Tuberkuloseformen bezogen auf die immunologische Gesamtsituation des Organismus in drei Stadien einordnete. In den nun folgenden Jahrzehnten machte die Erforschung des Krankheitsbildes "Tuberkulose" rapide Fortschritte , die sich in einer zunehmend besseren Versorgung der Erkrankten manifestierten. Ein entscheidender Durchbruch mit der Folge nachhaltiger Minderung der Sterbe- und Erkrankungshäufigkeit an Tuberkulose ergab sich jedoch erst im Laufe der dem 2. Weltkrieg folgenden Jahrzehnte mit der Einführung der Tuberkulostatika. Während früher eine Heilung nur durch Stärkung der allgemeinen Widerstandskraft der Patienten möglich war, besteht seit Einführung des Streptomycins 1941 die Möglichkeit, die tuberkulöse Infektion spezifisch anzugehen. Die im Laufe der folgenden Jahre eingeführten Tuberkulostatika - Thiosemicarbazon, Isonikotinsäurehydrazid (INH), p-Aminosalicylsäure (PAS), Cykloserin, Rifampicin, Viomycin und verschiedene andere - gestatteten eine noch viel weter-

gehende spezifische Bekämpfung des tuberkulösen Geschehens, so daß heute mehr als 9o % der offenen Tuberkulosen in geschlossene Formen übergeführt werden können (BLOMQUIST, FEREBEE, PALMER). Diese überaus erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose ließ mancherorts -z.B. in Australien - die Hoffnung auf eine baldige Ausrottung der Krankheit aufkeimen (CANETTI, FREERKSEN). Bereits DOMAGK berichtete 1959 in Wien von einem starken Rückgang der Tuberkulosemortalität. Damals lag die Zahl der an Tuberkulose Verstorbenen weit unter der bei Verkehrsunfällen (DOMAGK) und durch Suicid (BIBUS) ums Leben Gekommenen. Dennoch wäre es falsch, die Tuberkulose schon heute als bedeutungslos zu bezeichnen. So starben noch 1965 jährlich auf der Erde 2-3 Millionen Menschen an Tuberkulose (CANETTI). In der Altersgruppe der 15-45-jährigen zählt die Tuberkulose immer noch zu den führenden Todesursachen (LANGMANN). Insgesamt sollen etwa 15 Millionen Menschen an offener Tuberkulose leiden, wovon allerdings 5,4 Mill. in Indien und Lateinamerika leben(CAUDAN). Deutlicher als die Mortalitätsstatistik gibt die Statistik über die Erkrankungshäufigkeit Auskunft über die Bedeutung der Tuberkulose(BIBUS):

Auf 1ooooo Einwohner entfallen	1948	1957	Rückgang in %
Todesfälle an Tbc	68	19	72
Neuerkrankungen an Tbc	451	158	66
Tbc - Kranke	1.139	759	33

Hierbei zeigt sich, daß die absolute Zahl der an Tuberkulose Erkrankten wesentlich weniger stark gesunken ist, als die der

an Tuberkulose Verstorbenen. Dies mag zum Teil auch daran liegen, daß längst nicht alle tatsächlich an Tuberkulose Erkrankten zu Lebzeiten registriert werden, sondern erst nach ihrem Tode an anderer Ursache eine Tuberkulose erkannt wird. So wird für die USA geschätzt, daß ca. 33 % aller Tuberkulosen zu Lebzeiten des Erkrankten nicht erkannt werden(ANDERSON, OATWAY et al.). In Österreich sind 196o 25,8 % und in Leipzig 196o -63 27,8 % (BERGER u. ZSCHOCH) aller an Tuberkulose Verstorbenen den Fürsorgestellen vor ihrem Tode unbekannt gewesen. In der Bundesrepublik nimmt man nach Unterlagen aus dem Zeitraum von 1958 - 1962 an, daß ca. 25 % aller Tuberkulosen nicht als solche erkannt werden.(KREUSER u. KREUTZER). Was nun die Urogenitaltuberkulose anbetrifft, so steht sie nach der Lungentuberkulose noch vor der Knochen-und Gelenktuberkulose mit einem Anteil von 3o - 4o % aller extrapulmonalen Organmanifestationen (KÖNIG u. MAY) in ihrer Häufigkeit an der 2. Stelle aller tuberkulösen Erkrankungen. Ihre Bedeutung gewinnt die Urogenital - Tbc weiterhin durch die u.U. sehr lange Latenzzeit - nach BOEMINGHAUS und ALBRECHT 5 - 1o Jahre, nach LJUNGGREN, GÜTGEMANN, GLOOR und KARCHER wenige Monate bis 1o Jahre, nach neueren Untersuchungen sogar bis zu über 3o Jahren - und durch ihre relativ schlechte Prognose. So starben nach dem Krieg ca. 4o-5o % der an Nieren-Tbc Erkrankten im Verlauf der auf die Frühnephrektomie folgenden 1o Jahre. Heute jedoch ist die Mortalität an Uro-Tbc dank der tuberkulostatischen Therapiemöglichkeiten auf ca. 1-8 % der Erkrankten zurückgegangen (FRANZAS, CIBERT, ALKEN-OBE, MAYOR).

Bedeutsamer wird die Uro-Tbc jedoch insofern, als mit zunehmend späterer Primärinfektion häufig eine schnellere hämatogene Generalisation der Tuberkulose und eine Verkürzung der Latenzzeit bis zum Auftrten der Uro-Tbc einhergeht(UEHLINGER). So waren z.B. um die Jahrhundertwende noch 95% der Jugendlichen tuberkulin-positiv, während jüngere Untersuchungen in der Schweiz ergaben, daß nur 26,5% der 15-jährigen, 58,5% der 25-jährigen und 8o% der 4o-jährigen tuberkulin-positiv waren (SCHETTLER). Somit fällt die Primär-Infektion zunehmend häufiger in das Jugendlichen- bis frühe Erwachsenenalter, eine Zeit also, in der die Neigung zur hämatogenen Streuung der Tuberkulose ohnehin besonders groß ist (UEHLIGER, GLOOR und JACCARD).

In der vorliegenden Arbeit soll nun anhand der in den Jahren 195o - 1974 in der Medizinischen und der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn behandelten Fälle von Nieren-Tbc untersucht werden, in welchen Fällen, unter welchen Gegebenheiten und in welcher Form eine Nieren-Tbc in Kombination mit anderen Tuberkulosen sich jeweils an einem Patienten manifestierte. Zunächst sei jedoch ein knapper Abriss des heutigen Wissensstandes über die Formen der Urogenital-Tbc gegeben.

2. Tuberkulose als Allgemeinerkrankung

Bekanntlich handelt es sich bei der Tuberkulose ja um eine Erkrankung des Gesamtorganismus und nicht etwa um die isolierte Erkrankung einzelner Organe, wenn auch in den meisten Fällen die tuberkulösen Manifestationen sich vorwiegend - zumindest über einen gewissen Zeitraum hin - auf ein Organsystem beschränken kann. Im Folgenden sei in aller Kürze auf den Tuberkuloseablauf im körper , insbesondere auf die zeitliche Aufeinanderfoge der einzelnen Erkrankungsformen eingegangen.

Die Infektion des Menschen mit Tuberkulose erfolgt mit Mykobakterien, d.h. heute zu 96 % mit dem Mykobakterium tuberkulosis vom Typus humanus und zu 4 % mit dem Typus bovinus (SCHAICH). Neben diesen beiden sicher menschenpathogenen Typen gibt es noch eine ganze Reihe anderer Mykobakterien, deren Menschenpathogenität ungeklärt ist, oder die als einfache Saprophyten anzusehen sind (FERLINZ).

Als Infektionsweg kommt zu 8o - 9o % die Inhalation von frischen Sputumteilchen(Tröpfcheninfektion) oder erregerbehaftetem Staub infrage (STICKL u. KNAPP). Nur etwa 5 - 1o % aller tuberkulösen Erstinfektionen erfolgen auf oral-intestinalem Wege (HEYMER, SCHAICH). Daneben gibt es seltene Fälle von Kontak- und Schmierinfektion.

Die Infektionsdosis, die zum Entstehen eines Primäraffektes führt, ist abhängig von der allgemeinen Konstitution des Empfängers, der jeweiligen Organdisposition, dem Gesundheits- und Ernährungszustand, der Virulenz des Erregers und der Zahl der aufgenommenen Erreger. So haben Tierversuche gezeigt, daß

5 -62 Bakterien ausreichen, um auf dem Weg der Tröpfcheninfektion eine.Lungentuberkulose zu erzeugen, während die Dosis zur Erzeugung eines intestinalen Primäraffektes etwa 2oomal größer sein muß (SCHAICH).

Das Alter, in dem die Primoinfektion erfolgt, hat sich in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend ins frühe Erwachsenenalter hinein verschoben. So waren z.B. tuberkulinpositiv (OVERZIER) :

	6-jährige	14-jährige	Bundesgrenzschutz
195o	26 %	42 %	---
196o	5 %	28 %	8o %
1963	5 %	11 %	75 %

Was nun den Tuberkuloseablauf im Körper betrifft, so ist es das Verdienst RANKE's, erstmals einen systematisierenden Überblick über die mannigfaltigen Erscheinungsformen der Tuberkulose im Gesamtorganismus gegeben zu haben. Auch er verwandte den erstmals von ZIEMSSEN angeführten Begriff der zyklischen Infektionskrankheit, den LETTERER beschreibt als "Infektionsabläufe, bei welchen der Verlauf eine Aufteilung in Erst- und Lokalinfekt, in Generalisation und Organmanifestation mit Regelmäßigkeit und entsprechender Prägnanz erkennen läßt, während dies bei den übrigen (nicht zyklischen) Infektionskrankheiten nicht mit solcher Deutlichkeit hervortritt". Nach RANKE verläuft die Tuberkulose im Wesentlichen in drei Stadien : Im ersten (Primärstadium) erfolgt die Infektion mit

anschließender Ausbildung eines Primärkomplexes. Am Ende dieses Stadiums setzt die immunologische Umstimmung des Organismus auf eine Allergie ein. Im zweiten Stadium (Sekundärstadium) erfolgt die Generalisation mit lympho-hämatogener Aussaat der Keime und der Setzung von multiplen Organherden. Zeitlich kann sich dieses Stadium dem ersten sofort oder erst nach längerer Zeit anschließen. Das dritte Stadium (Tertitiärstadium) schließlich ist durch eine isolierte Organtuberkulose bei verminderter Allergie und erhöhter Immunitätslage gekennzeichnet. Heute wird in Abwandlung der Lehre RANKE's wesentlichen nur noch von primären Tuberkulosen und postprimären Erkrankungsformen unterschieden. Unter der Primärtuberkulose werden alle Phänomene verstanden, die im Rahmen der Erstinfektion mit Tuberkulose - einschließlich der Frühgeneralisation - ablaufen. Alle sich hieran anschließenden Erscheinungen weden den postprimären Tuberkuloseformen zugerechnet (FERLIZ).

Die Primärtuberkulose beginnt 2-3 Wochen nach Infektion (FERLINZ) mit Ausbildung eines -wie bereits erwähnt- zu 9o% in der Lunge angesiedelten bis zu haselnußgroßen rasch verkäsenden pneumonischen Herdes. Dieser Erstherd ist meist subpleural gelegen, wobei mittlere und basale Lungenabschnitte wegen ihrer besseren Belüftung bevorzugt sind. In den relativ schlecht belüfteten Lungenspitzen finden sich dagegen nur ca. 2-3 % aller Primärherde (SCHAICH). Weiterhin entfallen auf die rechte Lunge entsprechend ihrer Größe ca. 58 %, auf die linke 42 % der pulmonalen Erstherde (SCHAICH). Entsprechend dem Parrot'schen Gesetz folgt auf das Primärinfiltrat sofort

die Entzündug der abführenden Lymphwege sowie die Schwellung und tuberkulöse Entzündung der nachfolgenden Lymphknoten. Während sich bei normalem Ablauf (nach SCHAICH 9o%) das Primärinfiltrat innerhalb weniger Wochen zurückbildet und anschließend vernarbt, kann die Schwellung der regionären Lymphknoten noch monatelang bestehen bleiben. Dieses ganze Geschehen verläuft im Allgemeinen so symptomarm, daß es dem Patienten kaum auffällt oder allenfalls als grippaler Infekt abgetan wird. Dennoch breitet sich nach FERLINZ in 66 % aller Fälle die Tuberkulose im Verlauf des Primärkomplexes weiter aus und zwar durch

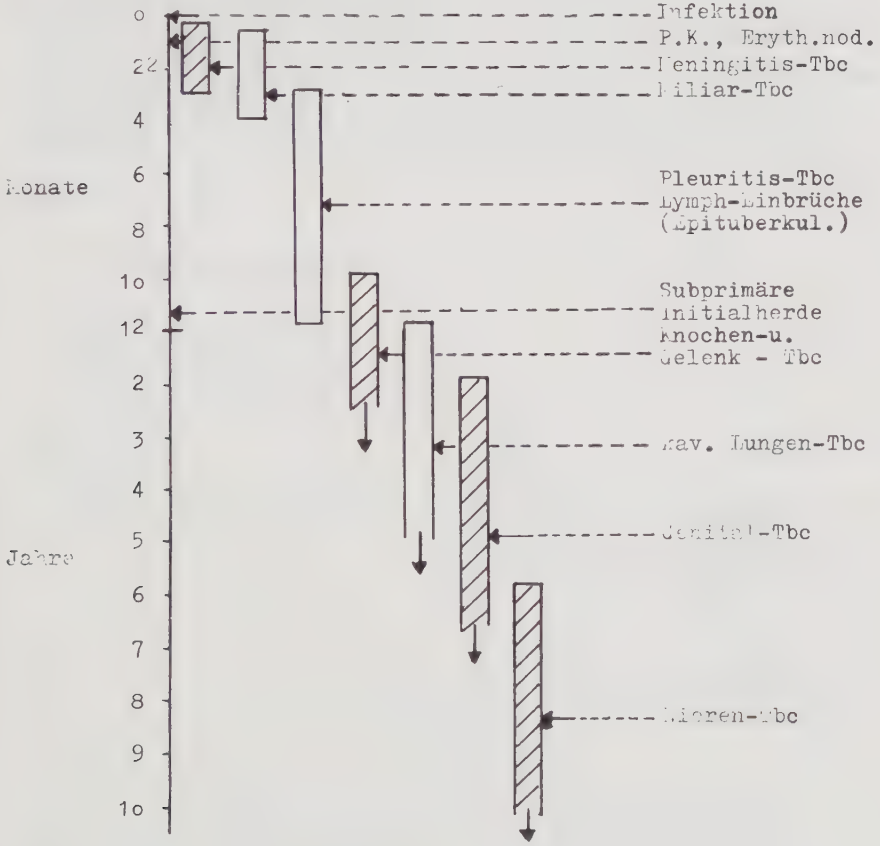
1. hämatogene oder lymphogene Aussaat
2. Fortschreiten per continuitatem
3. kanalikuläre Ausbreitung über das Bronchialsystem

Die zweite und dritte Möglichkeit kommt jedoch i.A. nur bei Fällen sehr schlechter Abwehrlage und verminderter Organresistenz vor. Die lympho-hämatogene Aussaat im Rahmen des Primärkomplexes dürfte die Hauptursache für eine nach dem Primärstadium auftretende Tuberkulose sein. So konnte STRÖM im Tierversuch bereits 2 Stunden nach subcutaner Injektion von Tuberkelbakterien deren ubiquitäre Ausbreitung über den gesamten Organismus nachweisen.

Die Ursache der <u>postprimären Tuberkulose</u> liegt vornehmlich im Vorhandensein von Tuberkelbakterien an den verschiedenen Stellen des Körpers infolge lympho-hämatogener Streuung während der Primärperiode. Da die Bakterien über Jahre virulent bleiben können, ergibt sich die Möglichkeit einer Tuberkuloseerkrankung im Rahmen einer allgemeinen oder organgebundenen

Resistenzminderung, einer erneuten Infektion mit Tuberkel - bakterien oder aber dem Erwerb einer zur Tuberkuloseentstehung disponierenden Krankheit wie z.B. Diabetes mellitus (LUDES) oder Silikose. Es zeigt sich hierbei, daß die verschiedenen Organmanifestationen meist in einer gewissen zeitlichen Zuordnung zueinander auftreten, wie sie WALLGREN in einem "Tuberkulosefahrplan" dargestellt hat:

schraffiert = extrapulmonale Tbc

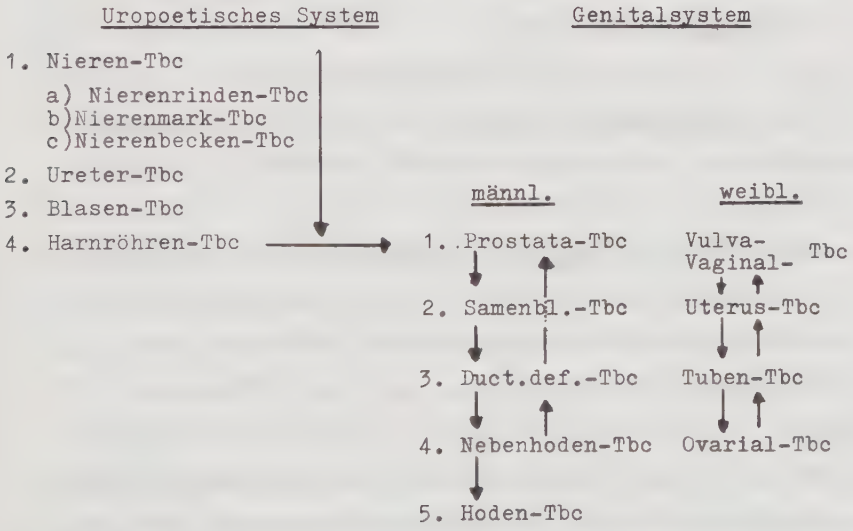


Die bevorzugte Zeit für das Auftreten von postprimären tuberkulösen Lungeninfiltrationen liegt hiernach gegen Ende des ersten Jahres nach erfolgter Infektion. Sie manifestieren sich hauptsächlich in den Lungenspitzen bzw. -oberlappen in Form von subprimären Initialherden (MALMROSS und HEDVALL) oder als sog. Assmann'sche Frühinfiltrate. Von hier ausgehend nehmen dann die diversen postprimären Formen der Lungentuberkulose ihren Fortgang. Sie sollen hier nicht weiter behandelt werden. Nach den neuen Forschungsergebnissen ist die Urotuberkulose als Streuungstuberkulose der Primärperiode mit langer Latenzzeit anzusehen. Meist sind als Folge der aerogenen Erstinfektion in den Lungen der Betroffenen noch Residuen der abgelaufenen Infektion zu erkennen.

3. Die Nierentuberkulose im Rahmen der Urogenitaltuberkulose

3.1 Allgemeines zur Entstehung

Der Begriff der Urogenitaltuberkulose umfasst sämtliche tuberkulösen Erscheinungen sowohl im Bereich des uropoetischen Systems als auch der männlichen und weiblichen Genitalorgane. Nach BOSHAMER sind 3o% aller primär chronischen Erkrankungen des Harnapparates tuberkulöser Natur. Von allen tuberkulösen Erkrankungen fallen 2-6% in den Bereich des Urogenitaltraktes (HAENSELT). Unter den extrapulmonalen Tuberkulosen schließlich nimmt die Urogenitaltuberkulose mit 3o-4o% (KOENIG und MAY) der Häufigkeit nach den 1. Rang ein. Zur Verdeutlichung des Zusammenhangs zwischen den einzelnen Formen diene folgendes Schema:



Der Befall des Urogenitalsystems durch Tuberkelbakterien - nach GOERTTLER und WEBER in 92,4% durch den Typus humanus

und nur in 7,6% aller 93 ooo untersuchten Fälle durch den Typus bovinus - kann grundsätzlich auf vier Wegen erfolgen:

1. direkt, durch Kontakt
2. durch lymphogene Fortleitung
3. durch kanalikuläre Fortleitung
4. durch haematogene Aussaat

Die direkte, d.h. Kontaktinfektion, die bei LJUNGGREN und STRAND als Möglichkeit erwähnt wird, beschränkt sich naturgemäß beim Mann auf den Penis und bei der Frau auf Vulva und Vagina. Sie dürfte insgesamt extrem selten sein. So wurde eine primäre Genitaltuberkulose der Frau als kontagiöse Partnerinfektion nach LATTIMER nur in neun Fällen in der Weltliteratur beschrieben. Über einen Fall direkter Infektion mit Tuberkelbakterien am Penis eines 4o-jährigen Mannes berichtete HILLENBRAND 1951.

Auch die Entstehung einer Urogenitaltuberkulose auf dem Wege der lymphogenen Fortleitung von erkrankten Nachbarorganen her dürfte nach SCHULZE-SEEMANN, PFEIFFER und ALBRECHT außerordentlich selten sein.

Was nun die kanalikuläre Fortleitung einer bereits bestehenden Nierentuberkulose betrifft, so wird ihre Bedeutung bezüglich des Befalls der jeweiligen Organe des Urogenitaltraktes von verschiedenen Autoren jeweils sehr unterschiedlich beurteilt. Kein Zweifel besteht bei allen Autoren an der Genese der descendierend fortgeleiteten Erkrankung der ableitenden Harnwege. Durch die fortgesetzte Einschwemmung tuberkelbakterienhaltigen Urins besteht die Möglichkeit, daß

entsprechend dem vorstehenden Schema im Laufe der Jahre nacheinander Ureter, Harnblase und Harnröhre tuberkulös infiziert werden. Schwierig wird dagegen die Beurteilung der Herkunft tuberkulöser Erkrankungen im Bereich der männlichen Genitalorgane bei gleichzeitig vorliegender Nierentuberkulose. Hier besteht einerseits die Möglichkeit einer kanalikulären Genese entsprechend vorstehendem Schema, andererseits ist auch eine primär hämatogene Ansiedlung von Tuberkelbakterien in Prostata oder Samenblase mit anschließend descendierend entgegen dem Sekretstrom fortschreitendem kanalikulärem Befall der übrigen Organe bzw. ein primär hämatogener Befall des Nebenhodens mit anschließender ascendierender, d.h. mit dem Sekretstrom sich ausbreitender kanalikulär fortschreitender Erkrankung möglich. Für die Annahme einer vorwiegend kanalikulären Genese der männlichen Genitaltuberkulose, ausgehend von Prostata oder Samenblase, sprechen folgende Beobachtungen:

1. Bei der Autopsie von 833 mit Nierentuberkulose Verstorbener fanden GLOOR und JACCARD bei 23o Fällen eine gleichzeitige Beteiligung der Genitalorgane. Hiervon betrafen 81,7% Männer und nur 18,3% Frauen. Nach GLOOR ist diese Häufung der Genital-Tbc bei Männern ein Indiz dafür, daß die Infektion vornehmlich kanalikulär erfolgt, da ja bei der Frau eine vollständige Trennung zwischen Genital- und Harnapparat vorliegt.
2. Nach BOSHAMER sind 8o% der Fälle einer Nierentuberkulose beim Manne mit einer Tuberkulose der Prostata oder Samenblase vergesellschaftet. Bei Frauen sei der Prozentsatz der

Kombination von Uro- und Genital-Tbc wesentlich geringer. LJUNGGREN spricht von nur 7%.

3. Drucksteigerungen in der hinteren Harnröhre begünstigen den Transport der Tuberkelbakterien in die Prostata (MAY).
4. WILDBOLZ ist der Meinung, daß bei der Miktion Tuberkelbakterien aus der Harnröhre in die Samenwege gepreßt werden können. Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtung, daß nach Einnähen des Vas deferens in die Haut anläßlich einer Epididymektomie bei jeder Miktion Harntropfen aus dem eingenähten Stumpf traten.

Vornehmlich auch im Ausland wird häufig die Meinung vertreten, die männliche Genitaltuberkulose entstehe hauptsächlich durch kanalikulären Befall der Prostata von der Harnröhre her (MEDLAR, JOLLER, CIBERT).

Dieser Auffassung der primär kanalikulären Infektion von Prostata oder Samenblase als Auftakt einer auch weiterhin kanalikulär fortgeleiteten Tuberkulose der übrigen männlichen Genitalorgane steht die Ansicht der hämatogenen Entstehung der Genitaltuberkulose gegenüber. Als Hauptsitz der tuberkulösen Metastasen werden hierbei Prostata und Samenblase oder Nebenhoden angenommen. Gestützt wird diese Annahme durch:

1. SINGER, der eine gleichzeitige hämatogene Entstehung von Genitaltuberkulose und Nieren-Tbc annimmt, da bei seinem Patientengut keine Nierentuberkulose soweit fortgeschritten war, daß sie die Ursache für die gleichzeitig vorliegende Genitaltuberkulose hätte sein können.
2. ALBRECHT und PFEIFFER wiesen auch bei der Frau eine häufiger als vermutet vorliegende Kombination von Uro-Tbc

und Genital-Tbc nach.

3. THOMS fand bei seinen Untersuchungen bei der Frau eine Kombination von Nieren-Tbc und Genital-Tbc in 45%, was aus vorgenannten Gründen für eine hämatogene Genese sprechen dürfte (MAY, STRAUSS, KOWACS).
4. Auch SCHULZE-SEEMANN hält eine primäre hämatogene Infektion der Prostata mit anschließender kanalikulärer Ausbreitung für wahrscheinlich.

Auch die Frage nach dem primären Sitz der hämatogenen Tbc-Metastase - Prostata oder Nebenhoden - wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beantwortet. So sind HAFFNER, PFEIFFER und ALBRECHT der Ansicht, daß von der Prostata ausgehend die tuberkulöse Entzündung sich descendierend entgegen dem Sekkretstrom ausbreitet. Gleicher Meinung sind BOSHAMER und WILDBOLZ, die jedoch eine urogene Infektion der Prostata annehmen. Ein ascendierendes Fortschreiten mit dem Sekretstrom bei primärem Sitz der Tbc-Metastase im Nebenhoden vertreten WILDBOLZ und MAYOR in ca. 25% der Fälle. JENSEN fand unter 124 Fällen von Nebenhodentuberkulose nur 9 Fälle von Prostatatuberkulose. Desgleichen ist WELLS der Meinung, daß die klinische Erfahrung gegen einen primären Sitz der Genitaltuberkulose in der Prostata spräche. Auch KIRSCH, GLOOR und MAY halten die primäre Erkrankung des Nebenhodens für häufiger.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Entstehung der Genitaltuberkulose wohl in der Mehrzahl auf hämatogene Streuung aus einem Quellherd - häufig scheint dies der Primärkomplex zu sein - zurückzuführen ist, daneben jedoch

beim Manne auch eine kanalikuläre Fortleitung aus der Harnröhre in Betracht kommt. Primärer Sitz der Genitalherde sind beim Mann in der Hauptsache die Prostata und in nicht wenigen Fällen der Nebenhoden. Die weitere Ausbreitung der tuberkulösen Erscheinungen innerhalb der Genitalorgane erfolgt rein kanalikulär - bei Erkrankung der Prostata testipetal, bei Erkrankung des Nebenhodens testifugal.

Der bei weitem bedeutsamste Weg, auf dem eine Tuberkulose des Urogenitaltraktes entstehen kann, ist die hämatogene Aussaat von einem bestehenden Primärherd aus. Bezüglich der Nierentuberkulose ist diese Entstehungsart die einzig mögliche, da direkte Infektion, lymphogene und kanalikuläre Fortleitung als Entstehungsursache ausscheiden. Wie bereits erläutert, ist auch auch für die Tuberkulose der Prostata und des Nebenhodens die Entstehung aufgrund hämatogener Aussaat gleichberechtigt neben die Entstehung durch kanalikuläre Fortleitung zu stellen. Da aber die Nieren in der Mehrzahl der Fälle die im Rahmen einer ausgedehnten Uro-Tbc zuerst befallenen Organe sind - JOLLER gibt die Kombination von Nieren- und Genital-Tbc mit 72% an, SIMMONDS mit 52%, und KIRSCH fand unter allen Urogenitaltuberkulosen nur 16,4% isolierte Genitaltuberkulosen - kommt der hämatogenen Aussaat bei der Entstehung der Uro-Tbc die entscheidende Bedeutung zu. Diese Aussaat erfolgt von einem Streuherd aus, der sich nach HAMPERL zu 9o% im Bereich der Lunge und zu 1o% im Magen-Darm-Trakt befindet. Auch BÜSCHER betont, daß pulmonale Streuherde zahlenmäßig im Vordergrund stehen. Meist handelt es sich bei diesem Streuherd um einen tuberkulösen Primärkomplex, der klinisch nicht in Erscheinung

zu treten braucht. CIBERT konnte bei genauer röntgenologischer Untersuchung der Lunge alte tuberkulöse Herde in 87% der an Uro-Tbc Erkrankten feststellen. Den gleichen Befund wiesen KOCH in 8o% und KÜMMEL in 97% nach. Bezüglich des Zeitpunktes der tuberkulösen Metastasierung ist man heute der Ansicht, daß alle extrapulmonalen Tuberkulosen am Ende des Primärstadiums und zu Beginn des Sekundärstadiums durch diskrete Bakterienschübe (insensible Generalisation) entstehen. Die verschiedenen Organtuberkulosen entstehen also nicht nacheinander, sondern sind alle Ergebnis der am Ende des Primärstadiums einsetzenden Bakteriaemie. Die sehr unterschiedlich langen Latenzzeiten bei den jeweiligen Organtuberkulosen erklärt GLOOR durch die unterschiedliche Reaktionsbereitschaft der verschiedenen Organe,die dazu führt, daß ein einmaliger hämatogener Streuschub zwar in den verschiedenen Organen zur Herdsetzung führt, aber je nach Abwehrlage und allgemeiner sowie spezifischer Immunität nur in dem einen oder anderen Organ spezifisch tuberkulöse Veränderungen hervorruft. So reagieren die serösen Häute am schnellsten - tuberkulöse Pleuritis gleich im Anschluß an den Primärkomplex- danach die Lungen, erst relativ spät die Knochen und Gelenke und zuletzt die Nieren und Genitalorgane. So ist es auch nicht verwunderlich, daß das Intervall von der Erstinfektion bis zur Manifestierung einer Uro-Tbc oft viele Jahre dauern kann. GLOOR gab ein völlig beschwerdefreies Intervall von 6-8 Jahren an. BÜSCHER und ALKEN sprachen von 1-1o Jahren; auch MAY und STRAUSS sahen eine Latenzzeit von 1o Jahren bei einseitigen Nierenprozessen. Laut HAMFERL, FRIEDHOFF und GEISTHÖVEL liegt die durchschnittliche Latenzzeit bei etwa 4 Jahren. In neuerer

Zeit mehren sich jedoch die Berichte, nach denen sich tuberkulöse Manifestationen im Bereich der Urogenitalorgane zunehmend in spätere Lebensalter verlagern und somit auch eine zum Teil erhebliche Verlängerung der Latenzzeit gegeben ist. So fand CARSTENSEN in 2o% der von ihm Untersuchten eine Latenzzeit von 2o-3o Jahren, in 8% sogar von mehr als 3o Jahren. ZADOR bestimmte Latenzzeiten zwischen 5 und 28 Jahren.
Was die Frage der primären Ein- oder Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose betrifft, die seinerzeit diskutiert wurde, so steht heute außer Frage, daß die im Wesentlichen von WILDBOLZ vertretene Ansicht der primären Einseitigkeit sich nicht als zutreffend erwies.Stattdessen wurde von COULAND, MEDLAR, CIBERT, GLOOR und LJUNGGREN nachgewiesen, daß die hämatogene Streuung gleichzeitig in beide Nieren erfolgt und dort zur Entwicklung von doppelseitig miliaren leukocytären Herden im Rindengebiet führt, die zwar eine starke Tendenz zur Ausheilung aufweisen, dennoch aber zum kurzzeitigen Auftreten von Tuberkelbakterien im Harn führen können. Die von BREU beschriebene "Bazillurie" ohne anatomische Läsion im Verlauf einer "Bazillämie" ist eine klinische Hypothese geblieben, die durch histologische Untersuchungen widerlegt wurde (JANSEN,WILDBOLZ,WALTHARD,CHUTE,KJAER). Bedingt durch die gute Ausheilungstendenz dieser in beiden Nieren befindlichen Streuherde, erscheint klinisch die Nierentuberkulose später häufig einseitig, oder die Erkrankung der zweiten Niere wird erst viel später manifest. MAY und STRAUSS fanden in 56% der Fälle einseitige Erkrankungen. BOSHAMER fand in 3o-35% bilaterale Erkrankungen, d.h. in 65-7o% ebenfalls einseitige

Erkrankungen. Diese trotz doppelseitiger Anlage der Nierentuberkulose in der Mehrzahl nur einseitig manifest werdende Erkrankung beruht nach KASTERT darauf, daß das Wachstum einer metastatischen Erregerabsiedlung die Entwicklung anderer Organherde hemme. Gestützt wird diese These seineserachtens durch die Tatsache, daß man bei floriden extrapulmonalen Tuberkulosen relativ selten behandlungsbedürftige Lungentuberkulosen findet - eine Frage, zu deren Klärung die vorliegede Arbeit beitragen soll.

3.2 Formen der Nierentuberkulose

3.2.1 Akute miliare Nierentuberkulose

Die akute Miliartuberkulose der Nieren tritt auf im Rahmen einer allgemeinen Miliartuberkulose bzw. in abgeschwächter Form im Rahmen der hämatogenen Sreuung vom Primärkomplex aus. Sie befällt naturgemäß beide Nieren in gleichem Maße und ist in ihrem Verlauf abhängig vom Verlauf der Allgemeintuberkulose, d.h. von der allgemeinen Reaktionslage des Organismus und der Massivität und Virulenz der vorhandenen Tuberkelbakterien. Die ersten histologischen Veränderungen spielen sich im Bereich der Arteria interlobularis am Abgang des Vas afferens, am Gefäßpol des Glomerulums und im Glomerulum selbst ab (KRAEMER, JANSEN, VORLAENDER, LÜCHTRATH). Es handelt sich hiebei um vorwiegend in der Rinde gelegene (BIBUS, ROULET) multiple, nicht zur Verkäsung neigende Rundzellinfiltrate, die gleichmäßig über die Rinde verstreut oder auch nur im Ausbreitungsgebiet einer Arterie zu finden sind und später zu Tuberkeln heranreifen. Es bilden sich hierbei typische Infarktformen, an deren Spitze ein tuberkulos erkranktes Gefäß zu finden ist. Auch im Nierenmark finden sich vereinzelt - in Grenzschicht und Calixnischen - Tuberkel, ebenso an den Gefäßwänden der Venen. Trotz der großen Zahl der Tuberkel kommt es nicht zu ausgedehnten Einschmelzungen von Nierengewebe. Die Prognose der Erkrankung ist abhängig vom Verlauf der allgemeinen Nierentuberkulose. Handelte es sich um einen hämatogenen Streuschub aus einem vorliegenden Primärkomplex, so heilen die kortikalen Frühherde in der Regel durch Sklerosierung der nicht verkästen

Tuberkel spontan aus unter Hinterlassung einer diskreten narbigen Einziehung an der Nierenoberfläche. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut; als einziges Symptom ergibt sich eine oft zufällig festgestellte Bakteriurie. Einzige Möglichkeit der Diagnostizierug einer solcherart stattgehabten Nierentuberkulose ist oft nur die Sektion.

3.2.2 Chronische Organtuberkulose

Die chronisch-destruktive bzw. -kavernöse Nierentuberkulose umfaßt nach GLOOR etwa 75-8o% aller manifesten Nierentuberkulosen. Sie entwickelt sich einmal am Ende der Primärperiode aus der eben beschriebenen doppelseitigen Nierenrindentuberkulose infolge schlechter Abwehrlage des Organismus, zum anderen kann sie sich im Laufe der Sekundärperiode im Rahmen der Exacerbation alter Herde entwickeln und manifestiert sich dann gleich im Mark. Anhand des pathologisch-anatomischen Substrats lassen sich drei Stadien der fortschreitenden Nieren-Tbc beschreiben:

1. Das sog. parenchymatöse Stadium oder nach CIBERT "state initiale reel" stimmt morphologisch mit der beschriebenen doppelseitigen Nierenrindentuberkulose überein. Es verläuft absolut symptomlos, wenn man von dem Zufallsbefund der Bakteriurie absieht.

2. Nach einer Latenzzeit, die, wie beschrieben, zwischen wenigen Monaten und bis zu 3o Jahren , im Mittel 4-5 Jahre beträgt (LJUNGGREN, GLOOR, GÜTGEMANN, HAMPERL, FRIEDHOFF, GEISTHÖVEL, BÜSCHER, ALKEN, MAY, STRAUSS), kann die Rindentuberkulose übergehen in das lokal destruktive Stadium, nach

CIBERT das "state initiale chirurgicale", das sich jedoch nach BIBUS in 9o% einseitig manifestiert, während die andere Niere scheinbar ausheilt. Es kommt zur Ansiedlung der Bakterien in den Harnkanälchen insbesondere im Bereich der Pyramidenspitzen und Kelchnischen mit Bildung von subepithelialen Herden. Diese führen zur Harnstauung und damit zur weiteren Herabsetzung der Geweberesistenz und Durchblutung mit Folge der Weiterentwicklung der Herde zu Tuberkeln mit anschließender Verkäsung (ALBRECHT). Es liegt jetzt eine Papillenspitzentuberkulose vor, die sich zunächst als geschlossene Marktuberkulose weiterentwickeln kann. Je nach Lage des Einschmelzungsherdes kann es dann aber früher oder später zum Papillenulcus, zur ins Nierenbecken drainierten Kaverne oder zur Zentralkaverne ohne Verbindung zu den Nierenhohlräumen kommen (ALBRECHT und PFEIFFER, BÜSCHER, BIBUS, HAENSELT). Ab diesem Zeitpunkt ist die Tuberkulose röntgenologisch und klinisch nachweisbar, wenn auch der Patient selber noch keine Symptome verspürt. Die weitere Entwicklung des tuberkulösen Geschehens besteht in einer Ausdehnung des Gewebszerfalls über den primär befallenen Markkegel hinaus sowohl in Richtung auf das Nierenbecken zu als auch rindenwärts, so daß an der Nierenoberfläche Ausbuckelungen sichtbar werden können. Außer der Harnstauung spielt bei diesem Geschehen der innerhalb der Niere rindenwärts gerichtete Lymphstrom eine maßgebliche Rolle. Die entstehenden Kavernen enthalten erweichte Käsemassen, die durch die Kavernenwand aus Granulationsgewebe und den umgebenden Wall von sklerosiertem Bindegewebe vom übrigen Nierenparenchym abgekapselt werden.

Während die Zerstörungen in Parenchym und Nierenhohlräumen zunehmend weiter um sich greifen, werden dauerd mehr oder weniger große Bakterienmengen mit dem Urin durch die ableitenden Harnwege gespült, in deren Bereich sich nun erste tuberkulöse Veranderungen manifestieren. Dies ist der Punkt, an dem der Patient erste Symptome verspürt (Miktionsbeschwerden, Cystitis, Haematurie), die ihn häufig jedoch noch nicht veranlassen, den Arzt aufzusuchen.

3. So kommt es dann zum gleitenden Übergang ins letzte Stadium, das der totalen Destruktion und Kavernisierung der Niere. Die Verkäsungen dehnen sich in weitem Umfang auf andere Markkegel aus, die Nierenoberfläche wölbt sich infoge prall gefüllter Kavernen buckelig vor. Schließlich nimmt die Niere eine breite und massige Form an und kann infolge Harnstaus und Eiteransammlung bis auf das 4-5-fache ihrer natürlichen Größe anwachsen. Die Niere besteht nunmehr nur noch aus einer bindegewebigen Hülle innerhalb derer dünne Bindegewebssepten die käsemassen voneinander trennen. Parenchym ist nur noch in Inseln vorhanden. Bei bestehender Abflußmöglichkeit kann die Größenzunahme sich jedoch in Grenzen halten. Ebenso kann es bei guter Abwehrlage zu einem blasenwärts gelegenen Verschluß des Ureters kommen (HUTTER), so daß der Eiter zunächst eindickt und sich später das klinische Bild der Mörtelniere ergibt. Durch Kalkeinlagerung kann es dann weiter zur Kittniere kommen, womit infolge der Autonephrektomie dem tuberkulösen Geschehen zunächst scheinbar ein Ende gesetzt ist.

3.2.3 Disseminierte Knotenform

Diese von WILDBOLZ beschriebene Form der chronischen Nierentuberkulose zeichnet sich durch mehr oder weniger ausgedehnte Konglomerattuberkel im Mark- und Rindenbereich aus, bestehend aus typischem tuberkulösem Gewebe mit Epitheloidzellen vom Langhans-Typ. Es handelt sich hierbei um makroskopisch sichtbare gelblich-weisse Knoten, die durch die Rinde hindurch sichtbar sind. Da eine Einschmelzungstendenz zu keinem Zeitpunkt festzustellen ist, handelt es sich bei dieser Form der Nierentuberkulose um eine nur langsam fortschreitende, fast gutartige Erkrankung, die wohl auf eine relativ günstige Resistenzlage des Organismus zurückzuführen ist.

3.2.4 Indurative oder fibröse Form

Auch diese Form wurde erstmalig von WILDBOLZ beschrieben. Es handelt sich dabei um eine seltene Form der chronischen Nieren-Tbc, die gekennzeichnet ist durch einen extrem langsamen und symptomarmen Verlauf. Hierbei tritt um spärliche in der Rinde gelegene Tuberkel eine ungewöhnlich starke reaktive Bindegewebsvermehrung auf, die infolge entsprechend starker Schrumpfungstendenz zu Zerstörungen innerhalb der epithelialen Teile des Parenchyms führt. Es bilden sich ausgedehnte fibröse Narbenherde, die im Endstadium zum Bild der Schrumpfniere führen. Zwar findet eine Ausscheidung von Tuberkelbakterien ständig statt, nie ist jedoch in einem der Tuberkel eine Tendenz zur Einschmelzung zu erkennen.

3.2.5 Pyelitis caseosa

Hierbei handelt es sich um eine Tuberkuloseform, in deren Ablauf lediglich die Schleimhäute von Nierenbecken und harnableitenden Wegen von stärkeren Verkäsungsprozessen erfaßt werden, während im Bereich des Nierenparenchyms kein Anhalt für das Vorliegen stärkerer destruktiver Veränderungen gefunden wird. Durch Stenosierung der harnableitenden Wege kann es zur Ausschaltung der Niere kommen.

3.3 Tuberkulose der harnableitenden Wege

Ursache der Tuberkulose der harnableitenden Wege sind ausschließlich tuberkulöse Erkrankungen der Niere. Durch die fortgesetzte Ausschwemmung von Tuberkelbakterien mit dem Urinstrom entsteht früher oder später fast in jedem Fall von chronischer Nieren-Tbc eine begleitende Tuberkulose der harnableitenden Wege. Oft ist gerade sie es, die durch ihre Beschwerden den Kranken zum Arzt treibt und so das Vorliegen einer Nieren-Tbc offenbar werden läßt. Allerdings ist die Häufigkeit von Harnleiter-, Blasen-und Harnröhrentuberkulose im Verlauf der letzten Jahrzehnte erheblich zurückgegangen, was wohl auf die gute Wirksamkeit der Chemotherapie und die damit gegebene schnellere Beherrschung der Nierentuberkulose zurückzuführen ist (PECHERSDORFER und OPL, MERCER und EWALP). Was den Zeitpunkt der ersten Manifestation betrifft, so finden sich während des Stadiums der lokalen Destruktion zunächst im Nierenbecken und dann weiter in Ureter, Harnblase und zuletzt Urethra die Zeichen tuberkulösen Gewebszerfalls. Ihre pathologisch-anatomische Gestalt ist unabhängig von der Lokalisation stets die gleiche: Zunächst bilden sich kleine subepitheliale Knötchen, die zuerst vereinzelt, dann gruppenweise sich entlang dem Urinstrom ausbreiten und von unspezifischen Entzündungserscheinungen begleitet sind. Die Knötchen zerfallen und bilden so Geschwüre, die konfluieren können zu größeren Geschwürsflächen. Zunächst reichen diese Ulcera nur bis in die Mucosa, bald nehmen sie jedoch an Tiefe zu und ergreifen Submucosa und Muscularis. Durch die gleichzeitige reparative Bildung von Granulationsgewebe kommt es in allen harnableitenden Organen

zu narbigen Schrumpfungen (MAYOR, MOONEN). Der Harnleiter wird hierdurch verdickt und derb, gleichzeitig wird er verkürzt und durch narbige Strikturen verengt. Er verliert somit seine Peristaltik und wird zwischen Niere und Blase straff gespannt, was zur Retraktion des Ureterostiums führt und gleichzeitig die Niere aus ihrem Lager abwärts zieht. Außerdem führen die Strikturen zum Rückstau von infiziertem Harn in die Niere und beschleunigen somit einerseits die Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb der Niere und können zun anderen zur Ausbildung einer Hydronephrose führen. Im Bereich der Blase führen die Schrumpfungen zu Störungen der Dehnbarkeit mit dem Endresultat der Schrumpfblase (Inhalt nur noch ca. 1o-2o% des Normalvolumens von 2oo ml). Auch hier wieder besteht durch Harnstau die Möglichkeit des Refluxes von gestautem Harn in die Niere. Ein Durchbruch der Blasenwand mit Folge von Blase-Darm- bzw. Blasen-Scheiden-Fisteln ist jedoch selten. Auch in der Urethra kommt es zu Verlegungen des Ausflusses mit nachfolgendem Harnrückstau. Hier sind es einmal wiederum echte narbige Srikturen, die eine Verengung des Lumens herbeiführen, teilweise jedoch auch tuberkulöse Granulationen, die vom Geschwürsgrund in das Urethralumen hineinragen und so einen Engpass schaffen. Die Strikturen sind außerordentlich schmerzhaft und weisen schon allein dadurch oft auf die tuberkulöse Natur der Entzündung hin. Greift die Tuberkulose der Harnröhre auf die äußeren Häute und Schleimhäute über, so erscheint sie unter dem typischen Bild der häufigsten Hauttuberkulose, der Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis et mucosae.

3.4 Genitaltuberkulose

Über die verschiedenen Entstehungsformen sowie die Häufigkeit der Genitaltuberkulose bei Mann und Frau wurde bereits berichtet. Es seien im Folgenden lediglich die pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose der verschiedenen Organe kurz beschrieben.

3.4.1 Genitaltuberkulose des Mannes

Wie bereits erwähnt, spielen sich die betreffenden tuberkulösen Veränderungen beim Manne in der Hauptsache an drei Organen ab: an Prostata, Samenblase und Nebenhoden.
Bei der Prostata nimmt die Tuberkulose ihren Ausgang von einem einzelnen Lappen. Die Tuberkelbakterien, seien sie nun hämatogen, kanalikulär oder lymphogen in das Organ gelangt, finden sich im Wesentlichen in den Drüsenlumina des befallenen Lappens, wo sie eine zeitlang reaktionslos liegen bleiben (latente Prostatatuberkulose), oder einen leichten Desquamativkatarrh erzeugen. Diesem anfänglichen Stadium der Latenz folgt in den allermeisten Fällen das Stadium der Progression. Hierbei werden zunächst die Drüsenepithelien befallen, die sich vermehrt abstoßen und als amorphe Massen die Lumina verstopfen. Schon früh läßt sich hier die Ausbildung typischen tuberkulösen Granulationsgewebes beobachten, das schon bald auf alle Drüsenformationen des befallenen Lappens übergreift. Ein Übergreifen auf benachbarte Lappen sowie käsiger Zerfall von Tuberkuloseherden führt zur Vergrößerung der Prostata und zu einer derben, grobhöckerigen Struktur. Bei weiterem Fortschreiten entsteht durch Konfluenz der einzelnen Käse-

herde im Laufe der Zeit eine große tuberkulöse Kaverne, in der das Drüsenparenchym nurmehr in Inseln vorhanden ist. Bei Verschluß des Ostiums bildet sich ein tuberkulöser Abszess mit Gefahr des Durchbruchs nach außen, zum Mastdarm hin oder in die Harnröhre hinein. Bei offenem Abfluß entsteht eine Art Vorblase, in der nach der Miktion Urin zurückbleibt.

Einen ganz ähnlichen Verlauf nimmt die Samenblasentuberkulose. Auch hier zunächst der bakterielle Katarrh, danach Ausbildung von Tuberkeln im Bereich der Wandung mit Ausdehnung in tiefere Schichten. Im Folgenden käsige Einschmelzung zunächst lokal, dann schließlich totaler käsiger Zerfall des gesamten Organs. Die Gefahr des Durchbruchs in Rektum, Harnblase, Harnröhre ist auch hier wieder gegeben. Gravierender ist jedoch die Möglichkeit der lymphogenen Ausbreitung der Tuberkulose auf die bindegewebigen Strukturen des kleinen Beckens mit nachfolgender tuberkulöser Perivasculitis und Abszessbildung. Insbesondere die Möglichkeit des Einbruchs in ein Gefäß des die Samenblase umgebenden Plexus venosus vesicoprostaticus birgt die Gefahr einer nachfolgenden Miliar- oder Meningeal-Tuberkulose mit tödlichem Ausgang in sich.

Auch der Ablauf der Nebenhodentuberkulose gleicht histologisch dem geschilderten Geschehen in Prostata und Samenblase. Die tuberkulösen Primärherde finden sich hier hauptsächlich in den Samenkanälchen des Schwanzendes, seltener im Nebenhodenkopf. Auch hier wieder schreitet die Erkrankung von unspezifisch katarrhalischen Entzündungsformen über Tuberkelbildung und Verkäsung bis zur Abszedierung fort. Die Ausbrei-

tungsrichtung ist hier vornehmlich testifugal, also mit dem Sekretstrom gerichtet ; selten ist das Übergreifen auf die Hoden, das sich, wenn überhaupt, sehr langsam vollzieht (WILDBOLZ). Bei Befall des Ductus deferens findet man "rosenkranzartig" aneinandergereichte tuberkulöse Herde, die in ihrer Ausprägung mit der Entfernung vom Nebenhoden abnehmen, oft jedoch auch bis in die Samenblase hiaufreichen können. Werden die Schleimhäute der Hoden und das Bindegewebe des Skrotums mit in den tuberkulösen Prozess einbezogen, so entstehen subcutane Abszesse, deren Durchbruch nach außen zur Skrotalfistel führt, einem typischen Zeichen einer einschmelzenden Nebenhodentuberkulose (MAY, STRAUSS). Die Frage nach einem Zusammenhang zwischen einer Nebenhoden-Tbc und bahnendem Trauma wurde von MAYOR dahingehend beantwortet, daß ein Trauma mobilisierend und lokalisierend wirke mit einer Latenzzeit von 2-3 Monaten.

3.4.2 Genitaltuberkulose der Frau

Die Genitaltuberkulose der Frau gehört in das Gebiet der Gynäkologie und soll hier nur der Vollständigkeit halber mit einigen Worten gestreift werden. Daß eine tuberkulöse Infektion der weiblichen Genitalorgane i.A. seltener ist als entsprechende Erkrankungen des Mannes,wurde bereits erwähnt. Grund hierfür ist die fehlende Möglichkeit kanalikulärer Fortleitung einer bestehenden Nierentuberkulose. Eine Infektion kann also im Wesentlichen nur auf dem Weg hämatogener Fortleitung von einem Primärherd aus erfolgen.
Nicht unerwähnt bleiben sollen hier jedoch einige Autoren,

deren Meinung zufolge die Genitaltuberkulose der Frau doppelt so häufig sei wie die des Mannes und fast die Häufigkeit der Nieren-Tbc erreiche (KARDOS). Desgleichen sprechen HELD, THOM und YLINEN von 1-3% aller Sektionen, in denen sie bei Frauen eine Genital-Tbc festgestellt haben. Dies entspräche 4-1o% der an Tbc Verstorbenen und 5-12% der an Tuberkulose Erkrankten. Diese beachtlich von anderen bereits erwähnten Aussagen differierenden Befunde lassen sich zum größten Teil auf die oft lebenslange Symptomfreiheit weiblicher Genitaltuberkulosen zurückführen: Nach KOVACS werden 75% aller Fälle erst anläßlich der Obduktion diagnostiziert.

Befallen werden bei weitem am häufigsten die Tuben. Es kommt zu meist doppelseitigen tuberkulösen Infiltrationen mit anschließendem käsigen Zerfall, Obliteration der Tubenreste und Verwachsungen mit der Umgebung. Ein Fortschreiten der tuberkulösen Veränderungen durch Absacken von Käsemassen nach unten führt zum Befall des Uterus. Heilung in Form von Verkreidung oder Verkalkung mit gleichzeitiger Obliteration ist möglich. Kommt der tuberkulöse Prozess nicht zum Stillstand, so können auch Vagina und Vulva mit in das Geschehen einbezogen werden. Am seltensten ist der isolierte Befall der Ovarien, da sie offensichtlich eine erhöhte organspezifische Resistenz gegenüber dem Eindringen von Tuberkelbakterien aufweisen. Eine erhebliche Größenzunahme der Ovarien ist im fortgeschrittenen Zerfallszustand kennzeichnend für ausgedehnte kavernöse Einschmelzungen.

4. Frage der Beziehung zwischen Nierentuberkulose und anderen Tuberkuloseformen

Eine über statistische Erfassungen hinausgehende ursächliche Beziehung der Nierentuberkulose kann einerseits zur Primärtuberkulose, d.h. in 9o% aller Fälle zur Lungentuberkulose, und zum anderen zu den Tuberkulosen der Urogenitalorgane hergestellt werden. Die überwiegende Mehrzahl aller Autoren, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, ist heute der Meinung, daß die Anlage der Nierentuberkulose durch hämatogene Aussaat von einem meist pulmonalen Primärherd aus bereits gegen Ende der Primärperiode erfolgt, wobei in der Regel meist beide Nieren gleichzeitig betroffen werden. Auf gleichem Wege kann dann auch eine Absiedlung der Tuberkelbakterien in den Geschlechtsorganen stattfinden, d.h. beim Mann vornehmlich in Prostata und Nebenhoden, bei der Frau in den Tuben. Kennzeichnend für die Beziehung zwischen Nieren-Tbc und Lungen-Tbc ist hierbei einmal der Prozentsatz an bisher nicht erkannten Urogenitaltuberkulosen - hierbei nimmt die Nieren-Tbc die bevorzugte Stellung ein - bei vorliegender Lungen-Tbc, zum anderen die Häufigkeit, mit der bei erkannter Nieren-Tbc auch pulmonale Zeichen einer durchgemachten bzw. noch bestehenden Tuberkulose festgestellt werden und drittens die z.T. extrem lange Latenzzeit. Was das Vorkommen von Urogenital-Tbc bei vorliegender Lungen-Tbc anbetrifft, so sei auf folgende Autoren hingewiesen:

1. PAPP spricht von 1-8%, in denen seinen Untersuchungen zufolge bei Lungentuberkulose gleichzeitig urologisch spezi-

fische Veränderungen festgestellt werden können.

2. CARSTENSEN ermittelte den zahlenmäßigen Anstieg von Uro-Tbc bei Lungen-Tbc in den Jahren 1955-1965 von o,96% auf 4,2% der an Lungen-Tbc Erkrankten. Der Anteil der Uro-Tbc an allen extrapulmonalen Tuberkulosen stieg im gleichen Zeitraum von 6,2% auf 28,9%.

3. CSERNUS und Mitarbeiter fanden unter 3 817 Fällen von Lungen-Tbc der Jahre 1962-65 in 1,9% der Fälle eine Uro-Tbc mit TB-positiver Harnkultur, ohne daß vorher irgendwelche Zeichen für eine derartige Erkrankung vorgelegen hätten.

4. CESARZ-FRANCZYK ermittelte bei 168 Fällen von unbehandelter Lungen-Tbc in 5,3% eine TB-positive Harnkultur.

5. CHAKRAVARTY und Mitarbeiter ermittelten in Indien unter 166 männlichen Lungen-Tbc-Kranken 23,3% mit gleichzeitiger Genitaltuberkulose.

Weit höhere Prozentsätze ergeben sich naturgemäß, wenn man, ausgehend von der Anzahl der an Nierentuberkulose Erkrankten, die Zahl der gleichzeitig vorliegenden tuberkulösen Lungenveränderungen ermittelt. Hierbei wiederum kommen die höchsten Prozentsätze der Koinzidenz von Urogenital-Tbc und Lungen-Tbc von den Pathologen, die natürlich weit besser in der Lage sind klinisch völlig inapperzept verlaufene spezifische Vorgänge in Lunge, Niere, Harn- und Geschlechtswegen zu diagnostizieren, als dieses einem Kliniker je möglich sein wird. So wies KALLO anhand von 6 87o Autopsien eine Kombination von Nieren- und Lungen-Tbc in 97% nach. BALINT und KISS fanden bei 15o wegen Nieren-Tbc Nephrektomierten in 67,2% noch andere Organtuberkulosen. KÜHN spricht bezüglich seines autoptischen Materials

von einer Kombination der Nieren-Tbc mit Lungen-Tbc in 6o,7%. CSERNUS und BALINT fanden in mehr als 5o% eine Koinzidenz zwischen verliegender Urogenital- und Lungen-Tbc. An klinischen Untersuchungen sind die neueren Ergebnisse ungarischer Autoren besonders aufschlußreich. So fanden KISS, VARADY und BALINT bei der Untersuchung von 235 Fällen von Uro-Tbc in 66,8% aller Fälle Zeichen einer stattgehabten Lungen-Tbc. Dabei waren etwa 5o% der Lungenprozesse völlig inapperzept verlaufen. Die Zahl der gefundenen aktiven Lungentuberkulosen belief sich lediglich auf 6,5% der untersuchten Fälle, wobei bemerkenswert war, daß bei bisher noch unbehandelten Urogenitaltuberkulosen die Zahl der aktiven Lungenprozesse mit 13% mehr als doppelt so hoch lag, wie bei den bereits bekannten Fällen von Urogenital-Tbc.

Ein nicht unerhebliches Problem bei der Beurteilung von Nierentuberkulosen stellt die Ermittlung der Latenzzeit dar. Sämtliche Autoren sind sich diesbezüglich darin einig, daß es sich hiebei u.U. um lange und längste Zeiträume handelt, die sich über 2-5, 1o-2o und neuerdings bis über 3o Jahre erstrecken können. So ermittelte CARSTENSEN Latenzzeiten von 2o-3o Jahren in 2o%, von über 3o Jahren in 8% der 96o von ihm untersuchten Uro-Tbc-Fälle. Auch ZADOR bestimmte bei 4o2 an Uro-Tbc Erkrankten die Latenzzeiten zwischen 5 und 28 Jahre. Als Primärinfektion stellte er in über 5o% eine Lungen-Tbc fest. Weitere Angaben zur Latenzzeit der Nieren-Tbc machen u.a. folgende Autoren:

WERHEIM : 16 -25 Jahre

ALBESCU : 1/2 -3o Jahre

MAY und KOENIG : 15 - 2o Jahre

OBRANT : 16 - über 4o Jahre

BOSHAMER : 1/4 - 8 Jahre

GLOOR : 1/2 - 1o Jahre

Die Problematik bei der Feststellung der Latenzzeit liegt einmal darin, daß die Primärtuberkulose in einem Großteil der Fälle vom Patienten überhaupt nicht bemerkt wird, anamnestische Angaben hierüber also nicht zu erhalten sind, und zweitens darin, daß meistens die Nieren- bzw. Urogenital-Tbc erst in einem sehr fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert wird, so daß der eigentliche Beginn der Nierentuberkulose oft mehrere Jahre zurückdatiert, d.h. entsprechend dem vorliegenden Befund und anhand der Anamnese geschätzt werden muß.

Was nun die Beziehung der Nieren-Tbc zu den Tuberkulosen von Harn- und Geschlechtswegen anbetrifft, so steht erstere hier deutlich als direkte Ursache im Vordergrund. Wenn auch , wie bereits in Kap. 3.4 erläutert, die Genitaltuberkulose auf hämatogenem Wege neben der Nierentuberkulose entstehen kann, wie dies besonders für die Genitaltuberkulose der Frau zur Diskussion steht, so steht doch zahlenmäßig die isolierte Genital-Tbc hinter den Kombinationsformen von Nieren-Tbc/ Genital- und Harnwegs-Tbc deutlich zurück. So berichtet KIRSCH über einen Anteil von 16,4%, den isolierte Genitaltuberkulosen am Gesamtvorkommen von Urogenitaltuberkulosen einnehmen. Die Kombination von verschiedenen Tuberkulosen im Urogenitaltrakt ist i.A. jedoch die Regel und wird in zahlreichen Veröffentlichungen erwähnt. Ebenso steht außer Frage, daß Männer in einem höheren Prozentsatz von ihr betroffen

werden als Frauen (LJUNGGREN, ASSAUER). MAY und KÖNIG stellten bei 66 Patienten mit Uro-Tbc bei 27 Fällen eine Beteiligung der Samenblase und Prostata und in 15 Fällen eine Hoden-bzw. Nebenhoden-Tbc fest. BALINT berichtet von einer Erkrankungsziffer von 59 Genitaltuberkulosen (76,6%) bei 77 männlichen Patienten mit einer Nieren-Tbc. Von allen an Uro-Tbc Erkrankten sind laut LJUNGGREN 8o%, nach GÜTGEMANN 7o% an beiden Organsystemen gleichzeitig erkrankt. Ähnlich hohe Werte fanden: MAY und STAUSS (85%), MAYOR (55-6o%), ALBRECHT (72%), ELKE, RUTISHAUSER und BAUMANN (56%). NUTI und SBAMPATO stellten bei ihrer Untersuchung von 246 Fällen fest, daß im Rahmen der antibiotischen Therapie die Mitbeteiligung der harnableitenden Wege bei Nierentuberkulose von 1958-1968 abgenommen hat. Sie fanden in 49,5% isolierte Nierentuberkulosen und zu 48,5% Mitbeteiligung nur eines einzigen Urogenitalorgans. In die gleiche Richtung weist die Untersuchung PECHERSDORFERs, der unter 116 männlichen Nierentuberkulosen nur noch bei 37 (32%) eine Mitbeteiligung von anderen Organen des Urogenitaltraktes fand. Interessant ist hierbei, daß in allen 37 Fällen eine Nebenhoden-Tbc vorlag, während außerdem in 11 Fällen eine Prostata-Tbc und in 2 Fällen eine Samenblasen-Tbc gefunden wurde. Dies scheint darauf hinzudeuten, daß durch weitgehend verbesserte Therapiemöglichkeiten und frühere Erkennung vorliegender Nierentuberkulosen der fortgeleitete tuberkulöse Befall i.B. der harnableitenden Wege im Laufe der Zeit verringert werden kann, so daß in zunehmendem Maße lediglich der hämatogen entstandenen Genitaltuberkulose noch Aufmersamkeit geschenkt werden muß.

5. Kasuistik

Grundlage der Untersuchung sind die während der Jahre 195o - 1974 an der Medizinischen Universitätsklinik Bonn/Auenbruggerhaus und der Urologischen Klinik behandelten Fälle von Nierentuberkulose. Auswertungsunterlage sind insgesamt 274 archivierte Krankenblätter, in denen die Diagnose "Nierentuberkulose" gestellt wurde. Die folgende Tabelle nennt die entsprechenden Krankenblätter geordnet nach Archivierungsjahr, wobei der Übersichtlichkeit halber nur Archiv-Nr., behandelnde Klinik(M=Med. Klinik, U=Urolog. Klinik),Abkürzung des Patientennamens, Geschlecht des Patienten (m = männl., w = weibl.), das Geburtsjahr des Patienten, das Jahr, in dem erstmals die Diagnose "Nieren-Tbc" gestellt wurde, und das Alter des Patienten zu diesem Zeitpunkt genannt werden.

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
1	VI 128/5o-51	M	Johann E.	m	19o2	195o	48
2	II 3o4/5o-51	M	Alex R.	m	1932	1951	29
3	II 1o2/5o-51	M	Käthe W.	w	1923	1946	23
4	46a/195o	U	Appollinar E.	w	1912	1949	37
5	46a/195o	U	Brunhilde L.	w	1923	1944	21
6	46a/195o	U	Maria K.	w	1923	1944	21
7	46a/195o	U	Werner P.	m	192o	195o	3o
8	46a/195o	U	Anna S.	w	1898	195o	52
9	46a/195o	U	Ida B.	w	189o	1943	53
1o	46a/195o	U	Stefan K.	m	1915	195o	35
11	46a/195o	U	Maria H.	w	1894	1939	45
12	46a/195o	U	Werner H.	m	1918	1949	31
13	II 238/51-52	M	Fritz K.	m	19o2	1952	5o
14	II 196/51-52	M	Maria W.	w	1924	1951	27
15	II 1o4/51-52	M	Erich H.	m	1897	1951	54
16	46a/1951	U	Liselotte S.	w	1915	1941	26
17	46a/1951	U	Ruth K.	w	1917	1954	37
18	46a/1951	U	Wilhelm W.	m	1913	1947	34
19	46a/1951	U	Georg M.	m	1919	1951	32
2o	46a/1951	U	Gudrun T.	w	1931	1951	2o
21	46a/1951	U	Hans T.	m	1929	1943	14
22	46a/1951	U	Johann W.	m	19o6	1944	38
23	II 237/52-53	M	Heinrich D.	m	1935	1953	18
24	II 171/52-53	M	Herbert W.	m	1923	196o	37
25	II 124/52-53	M	Karl G.	m	19o1	1952	51
26	II 119/52-53	M	Fraz H.	m	1926	1952	26
27	II 1o9/52-53	M	Ludwig B.	m	1916	1952	36
28	II 1o7/52-53	M	Anna A.	w	1892	1952	6o
29	II 12/52-53	M	Willy K.	m	1917	194o	33
3o	II 1o/52-53	M	Luzia T.	w	1912	1951	39
31	46a/1952	U	Mathias T.	m	1922	1949	27
32	46a/1952	U	Liesel S.	w	1932	1951	19
33	46a/1952	U	Marianne S.	w	19o7	1952	45
34	46a/1952	U	Paul G.	m	19o4	1941	37

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
35	46a/1952	U	Wilhelm K.	m	1917	1937	2o
36	46a/1952	U	Wilhelm K.	m	19o1	1952	51
37	46a/1952	U	Hilde V.	w	1912	195o	38
38	46a/1952	U	Anna K.	w	1911	1947	36
39	46a/1952	U	Else F.	w	193o	1952	22
4o	46a/1952	U	Peter R.	m	192o	1952	32
41	46a/1952	U	Käthe F.	w	1916	1952	36
42	46a/1952	U	Severin K.	m	1899	1933	34
43	II 286/53-54	M	Karl-Heinz S.	m	1925	1953	28
44	II 147/53-54	M	Brigitte R.	w	1924	1953	29
45	II 14o/53-54	M	Wilhelm T.	m	1899	1954	55
46	II 127/53-54	M	Heinrich S.	m	19o7	1954	47
47	II 39/53-54	M	Josef B.	m	1894	1958	64
48	II 38/53-54	M	Amalie L.	w	1917	1944	26
49	46a/1953	U	Heinz E.	m	1924	1952	28
5o	46a/1953	U	Martha K.	w	1893	1953	6o
51	46a/1953	U	Heinrich D.	m	1935	1953	18
52	46a/1953	U	Peter S.	m	19o6	1938	32
53	46a/1953	U	Anna N.	w	1932	1953	21
54	46a/1953	U	Albert K.	m	19o1	1953	52
55	46a/1953	U	Karl J.	m	1912	1953	41
56	II 91/54-55	M	Josef N.	m	1898	1954	56
57	II 81/54-55	M	Anna M.	w	1912	1954	32
58	II 79/54-55	M	Harry F.	m	19o1	1954	53
59	II 45/54-55	M	Heinz H.	m	19o3	1954	51
6o	46a/1954	U	Karl H.	m	19o3	1946	43
61	46a/1954	U	Gertrud S.	w	1912	1954	42
62	46a/1954	U	Sibille S.	w	19o1	1938	37
63	46a/1954	U	Marcel K.	m	1927	1954	27
64	46a/1954	U	Jakob M.	m	1912	1951	39
65	46a/1954	U	Marianne R.	w	1927	1951	24
66	46a/1954	U	Hermann M.	m	1914	1936	22
67	46a/1954	U	Johann W.	m	1913	1941	28
68	46a/1954	U	Josef K.	m	1924	1954	3o

Lfd. Nr.	Archiv-Nr. / Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
69	46a/1954	U	Ottmar J.	m	1895	1950	55
70	46a/1954	U	Rudolf Z.	m	1928	1950	22
71	46a/1954	U	Karl-Heinz M.	m	1936	1954	18
72	II 64/55-56	M	Gotthard Z.	m	1910	1955	45
73	46a/1955	U	Jakob E.	m	1901	1949	48
74	46a/1955	U	Anni K.	w	1913	1953	40
75	46a/1955	U	Anna B.	w	1911	1951	40
76	46a/1955	U	Peter R.	m	1913	1954	41
77	46a/1955	U	Heinrich L.	m	1921	1952	31
78	46a/1955	U	Adele B.	w	1911	1948	37
79	46a/1955	U	Helmut M.	m	1933	1955	22
80	46a/1955	U	Peter S.	m	1928	1954	26
81	46a/1955	U	Maria H.	w	1917	1955	38
82	46a/1955	U	Maria F.	w	1912	1955	43
83	46a/1955	U	Hans S.	m	1922	1949	27
84	46a/1955	U	Robert M.	m	1885	1952	67
85	VII 22/56-57	M	Johannes H.	m	1911	1956	45
86	II 127/56-57	M	Agathe H.	w	1935	1956	21
87	II 95/56-57	M	Maria K.	w	1905	1958	53
88	II 49/56-57	M	Erich G.	m	1903	1956	53
89	46a/1956	U	Heinz E.	m	1935	1955	20
90	46a/1956	U	Franz E.	m	1916	1956	40
91	46a/1956	U	Reymond K.	m	1934	1956	22
92	46a/1956	U	Friedrich P.	m	1914	1956	42
93	46a/1956	U	August L.	m	1913	1956	43
94	46a/1956	U	Gerhard D.	m	1933	1949	16
95	46a/1956	U	Hans T.	m	1891	1937	46
96	46a/1956	U	Max H.	m	1898	1952	54
97	46a/1956	U	Nikolaus H.	m	1893	1956	63
98	46a/1956	U	Kurt G.	m	1922	1956	34
99	46a/1956	U	Hildegard R.	w	1934	1956	22
100	46a/1956	U	Karl S.	m	1914	1948	34
101	VII 155/57-58	M	Loui S.	w	1909	1957	48
102	II 216/57-58	M	Klaus S.	m	1907	1957	50

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.- Jahr	Diagn.- Jahr	Alter
1o3	II 148/57-58	M	Karl-Heinz S.	m	1928	1958	3o
1o4	II 86/57-58	M	Martin T.	m	1895	1957	62
1o5	II 79/57-58	M	Chista N.	w	1939	1958	29
1o6	46a/1957	U	Christel E.	w	1928	1957	29
1o7	46a/1957	U	Theo H.	m	1925	1946	21
1o8	46a/1957	U	Marianne R.	w	192o	1937	17
1o9	46a/1957	U	Gustav M.	m	19o3	1951	48
11o	46a/1957	U	Leo F.	m	1926	1957	31
111	46a/1957	U	Peter A.	m	1921	1938	17
112	46a/1957	U	Marlene K.	w	1939	1957	18
113	46a/1957	U	Andrees-ReneeP.	w	193o	1957	27
114	46a/1957	U	Gertrud D.	w	1928	1957	29
115	46a/1957	U	Klaus V.	m	1939	1957	18
116	46a/1957	U	Daniel V.	m	19o2	1948	46
117	46a/1957	U	Max L.	m	1916	1957	41
118	46a/1957	U	Johannes G.	m	19oo	1957	57
119	46a/1957	U	Theo B.	m	1912	1957	45
12o	46a/1957	U	Eberhard K.	m	1918	1957	39
121	46a/1957	U	Mathias Z.	m	1894	1957	63
122	VII 245/58-59	M	Barbara H.	w	1919	1959	4o
123	VII 151/58-59	M	Kurt M.	m	1927	1958	31
124	II 245/58-59	M	Arthur F.	m	1916	1957	41
125	II 214/58-59	M	Willi K.	m	1911	1958	47
126	46a/1958	U	Christian M.	m	1896	1958	62
127	46a/1958	U	Klaus S.	m	19o7	1946	39
128	46a/1958	U	Christian K.	m	1911	1955	44
129	46a/1958	U	Agnes K.	w	1918	1946	28
13o	46a/1958	U	Margarete B.	w	1921	1958	37
131	46a/1958	U	Theodor K.	m	1925	1953	28
132	46a/1958	U	Marianne D.	w	1924	1958	34
133	46a/1958	U	Emmy H.	w	1914	1958	44
134	46a/1958	U	Elisabeth W.	w	1922	1958	36
135	46a/1958	U	Hermann A.	m	1926	1956	3o
136	46a/1958	U	Ursula F.	w	1925	1955	3o

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
137	46a/1958	U	Wilhelmine P.	w	1896	1957	61
138	46a/1958	U	Wilhelm R.	m	1914	1943	29
139	46a/1958	U	Wilhelm S.	m	19o6	1956	5o
14o	46a/1958	U	Heinrich W.	m	19o8	1953	45
141	46a/1958	U	Therese B.	w	19o8	1938	3o
142	46a/1958	U	Willi C.	m	1924	195o	26
143	46a/1958	U	Hildegard H.	w	1926	1958	32
144	46a/1958	U	Egidius W.	m	19o2	1925	23
145	46a/1958	U	Gertrud B.	w	1921	1958	37
146	VII 76/59-6o	M	Inge R.	w	1931	1959	28
147	II 195/59-6o	M	Peter K.	m	1888	1959	71
148	II 186/59-6o	M	Wilhelm K.	m	19o5	196o	55
149	II 145/59-6o	M	Marlene K.	w	1931	1959	28
15o	II 132/59-6o	M	Gerhard G.	m	1888	1959	71
151	II 89/59-6o	M	Marianne K.	w	1923	1958	35
152	II 26/59-6o	M	Helga W.	w	1933	196o	27
153	46a/1959	U	H.-Hermann G.	m	1927	1959	32
154	46a/1959	U	Gerti T.	w	1924	1956	32
155	46a/1959	U	Josef W.	m	1925	1959	34
156	46a/1959	U	Heinrich S.	m	1916	1946	3o
157	46a/1959	U	Jacob J.	m	1899	1959	6o
158	46a/1959	U	Maria S.	w	1924	1959	35
159	46a/1959	U	Elfriede S.	w	1925	1958	33
16o	46a/1959	U	Franziska G.	w	1896	1959	63
161	46a/1959	U	Charlotte L.	w	1936	1959	23
162	46a/1959	U	Herbert H.	m	1926	1959	33
163	46a/1959	U	Jürgen v. A.	m	1923	1959	36
164	46a/1959	U	Christine D.	w	1916	195o	34
165	46a/1959	U	Erich R.	m	1929	1954	25
166	46a/1959	U	Felix C.	m	1943	1959	16
167	46a/1959	U	Peter S.	m	192o	195o	3o
168	46a/1959	U	Elisabeth P.	w	1924	1951	27
169	46a/1959	U	Maria P.	w	19o1	1932	31
17o	46a/1959	U	Luise O.	w	1886	1959	63

Lfd. Nr.	Archiv-Nr. / Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
171	46a/1959	U	Margret L.	w	1926	1959	33
172	46a/1959	U	Alois S.	m	19o9	1959	5o
173	II 167/6o-61	M	Viktoria K.	w	19o9	1961	52
174	II 69/6o-61	M	Peter H.	m	19o9	196o	51
175	II 12/6o-61	M	Helga B.	w	1932	196o	28
176	46a/196o	U	Dieter O.	m	1938	1959	21
177	46a/196o	U	Ferdinand Z.	m	19o8	1959	51
178	46a/196o	U	Hans Egon H.	m	1942	196o	18
179	46a/196o	U	Adam B.	m	1919	1957	38
18o	46a/196o	U	Richard K.	m	19o3	1959	56
181	46a/196o	U	Horst K.	m	1917	1944	27
182	46a/196o	U	Helmut K.	m	1927	1955	28
183	46a/196o	U	Barbara H.	w	1919	1959	4o
184	46a/196o	U	Christiane H.	w	19o8	196o	52
185	46a/196o	U	Lilli K.	w	19o8	1959	51
186	46a/196o	U	Justus U.	m	19o6	196o	54
187	VII 1o7/1961	M	Elisabeth W.	w	192o	1961	41
188	VII 69/1961	M	Brigitte P.	w	1928	1961	33
189	VII 74/1961	M	Franziska H.	w	1925	1961	36
19o	46a/1961	U	Paul H.	m	19o5	1958	53
191	46a/1961	U	Hermann S.	m	1933	1961	28
192	46a/1961	U	Heinrich B.	m	1926	1961	35
193	46a/1961	U	Karl-Fried. G.	m	1899	1953	54
194	46a/1961	U	Walter H.	m	1911	1961	5o
195	46a/1961	U	Maria W.	w	1934	1961	27
196	46a/1961	U	Bernhard K.	m	1928	1957	29
197	46a/1961	U	Lothar S.	m	1923	1961	38
198	46a/1961	U	Brigitte P.	w	1928	1961	33
199	46a/1961	U	Elisabeth M.	w	1934	1961	27
2oo	46a/1961	U	Rotraud B.	w	1934	1961	27
2o1	46a/1961	U	Michael W.	m	1923	1959	36
2o2	VII 2oo/1962	M	Christophera W.	w	1899	1962	63
2o3	VII 95/1962	M	Rosa D.	w	1925	1962	37
2o4	46a/1962	U	Toni A.	m	1923	196o	37

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.-Jahr	Diagn.-Jahr	Alter
2o5	46a/1962	U	Ernst R.	m	1917	195o	33
2o6	46a/1962	U	Joseph B.	m	1928	1961	33
2o7	46a/1962	U	Rosemarie A.	w	1934	1959	25
2o8	46a/1962	U	Therese J.	w	1931	1962	31
2o9	46a/1962	U	Anna D.	w	1924	1952	28
21o	46a/1962	U	Joseph D.	m	1926	1955	29
211	46a/1962	U	Helma W.	w	1934	1955	21
212	46a/1962	U	Josef L.	m	192o	1955	35
213	46a/1962	U	Hans P.	m	1914	1959	45
214	VII 52/1963	M	Ruth L.	w	193o	1963	33
215	VII 67/1963	M	Sophie B.	w	1918	1963	45
216	VII 2o9/1963	M	Gertraud E.	w	191o	1963	53
217	46a/1963	U	Magdalene D.	w	1928	1964	36
218	46a/1963	U	Edith P.	w	1927	196o	33
219	46a/1963	U	Luise L.	w	1914	1963	49
22o	46a/1963	U	Elfriede S.	w	1934	1962	28
221	VII 122/1964	M	Margarete L.	w	1915	1964	49
222	VII 81/1964	M	Gertrud W.	w	19o3	1963	6o
223	46a/1964	U	Eva W.	w	193o	1964	34
224	46a/1964	U	Anneliese P.	w	1917	1941	24
225	46a/1964	U	Agnes S.	w	1914	1939	25
226	46a/1964	U	Gertrud E.	w	191o	1959	49
227	46a/1964	U	Brigitte P.	w	1942	1963	21
228	VIII 86/1965	M	Elisabeth B.	w	1929	1965	36
229	VII 2o5/1965	M	Maria S.	w	1924	1958	34
23o	VII 163/1965	M	Josef K.	w	1924	1965	41
231	VII 124/1965	M	Katharina K.	w	19oo	1965	65
232	VII 21o/1965	M	Helmut L.	m	1924	1957	33
233	VII 9/1965	M	Erwin F.	m	1923	1964	41
234	46a/1965	U	Kurt P.	m	1927	1946	19
235	46a/1965	U	Renate K.	w	1948	1965	17
236	VII 221/1966	M	Anna D.	w	19o5	1966	61
237	VII 164/1966	M	Heinz R.	m	1946	1966	2o

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.- Jahr	Diagn.- Jahr	Alter
238	VII 142/1966	M	Mohamed H.	m	1924	1966	42
239	VII 119/1966	M	Renate L.	w	1946	1966	2o
24o	VII 1o8/1966	M	Ingeborg S.	w	1945	1966	21
241	VII 96/1966	M	Margarete E.	w	1936	1966	3o
242	VII 64/1966	M	Herbert B.	m	1921	1965	44
243	46a/1966	U	Edith v. E.	w	19o4	1966	62
244	46a/1966	U	Elisabeth B.	w	1922	1966	44
245	VII 58/1967	M	Johann S.	m	1927	195o	23
246	VII 165/1968	M	Herbert R.	m	193o	1967	37
247	VII 252/1968	M	Ottilie K.	w	1898	1968	7o
248	VII 227/1968	M	Albert W.	m	1942	1966	24
249	VII 148/1968	M	Heinz W.	m	1932	1968	36
25o	5o /1968	U	Christian M.	m	1918	195o	32
251	46a/1968	U	Paul G.	m	1949	1968	19
252	46a/1968	U	Theobald P.	m	1921	1956	35
253	VII 168/1969	M	Margarete D.	w	1937	1969	32
254	VII 16o/1969	M	Peter M.	m	19o3	1969	66
255	5o /1969	U	Josef B.	m	1926	1966	4o
256	46a/1969	U	Helmut B.	m	1936	1969	33
257	46a/1969	U	Helene B.	w	1924	1951	27
258	VII 214/197o	M	Therese L.	w	1935	197o	35
259	VII 157/197o	M	Josef N.	m	1924	1964	4o
26o	VII 139/197o	M	Liesel K.	w	1942	197o	28
261	VII 1o2/197o	M	Hubert L.	m	1898	1969	71
262	VII 94/197o	M	Anneliese D.	w	19o5	197o	65
263	VII 39/197o	M	Erna A.	w	1893	1967	7o
264	46a/197o	U	Richard K.	m	191o	197o	6o
265	46a/197o	U	Wilhelm L.	m	1925	1965	4o
266	46a/197o	U	Maria K.	m	1914	1957	43
267	VII 177/1971	M	Ferdinand D.	m	19o4	1971	67
268	VII 87/1971	M	Ursula H.	w	1947	1969	22
269	5o /1971	U	Reinhard L.	m	1929	1954	25

Lfd. Nr.	Archiv-Nr./ Jahr	Klin.	Name	Ge.	Geb.- Jahr	Diagn.- Jahr	Alter
27o	II 158/1973	M	Martin E.	m	1933	1973	4o
271	VII 2/1973	M	Paul K.	m	19o2	1973	71
272	VII 84/1973	M	Ursula F.	w	1925	1957	32
273	II 75/1974	M	Eva D.	w	1896	1974	78
274	II 16/1974	M	Karin P.	w	1948	1974	26

6. Auswertung

6.1 Häufigkeit der Erstdiagnose "Nierentuberkulose" in den Jahren 1950 - 1974.

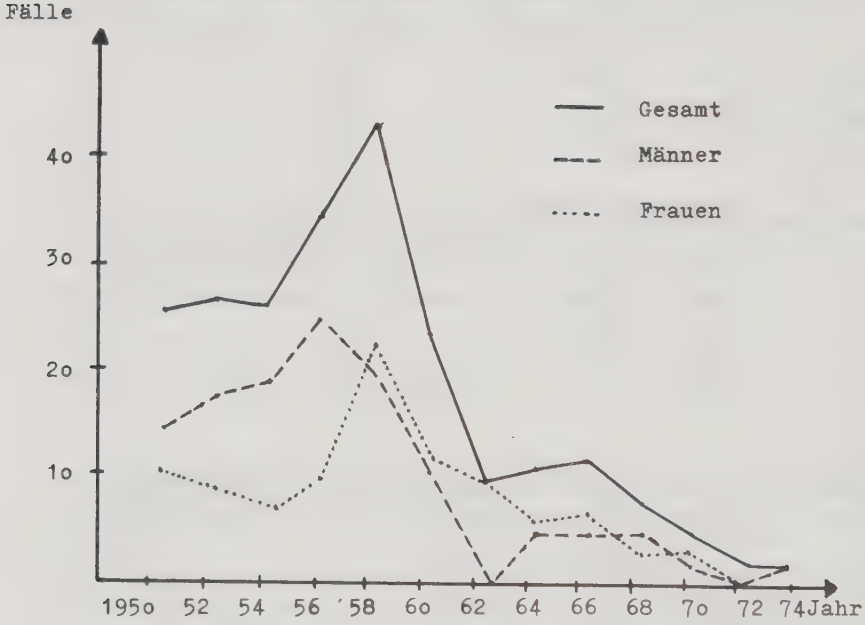
	1950/51	1952/53	1954/55	1956/57	1958/59
♂ (%)	15(57,7)	18(66,7)	19(73,1)	25(71,4)	20(46,5)
♀ (%)	11(42,3)	9(33,3)	7(26,9)	10(28,6)	23(53,5)
Ges.(100%)	26	27	26	35	43
Fälle/Jahr	13	13,5	13	17,5	21,5

1960/61	1962/63	1964/65	1966/67	1968/69
11(47,8)	0(0)	5(45,5)	5(41,7)	5(62,5)
12(52,2)	10(100)	6(54,5)	7(58,3)	3(37,5)
23	10	11	12	8
11,5	5	5,5	6	4

1970/71	1972/73	1974	vor 1950	Gesamt(%)
2(40,0)	2(100)	0(0)	27	154(56,2)
3(60,0)	0(0)	2(100)	17	120(43,8)
5	2	2	44	274
2,5	1	1	--	9,2

Von den 274 erfaßten Fällen von Nierentuberkulose entfallen 44 Fälle, in denen die Erstdiagnose bereits vor 1950 gestellt wurde, so daß also innerhalb der Jahre 1950-1974 insgesamt 230 mal die Erstdiagnose Nieren-Tbc gestellt wurde. Bezogen auf den gesamten Betrachtungszeitraum ergibt sich somit eine Erkrankungshäufigkeit von 9,2 Fällen pro Jahr und eine

Geschlechtsbeteiligung von 56,2% für männliche und 43,8% für weibliche Patienten. Daß diese Werte jedoch lediglich den gemittelten Durchschnitt über die vergangenen 25 Jahre darstellen und somit keineswegs auf jedes einzelne Jahr zutreffen, wird durch die graphische Darstellung der obigen Tabelle verdeutlicht:



Es ergibt sich also:

1. Ein Anstieg der Erkrankungshäufigkeit von 13 Fällen/Jahr auf 21,5 Fälle/Jahr für die Periode von 195o-1959 und in der anschließenden Periode von 196o-1974 ein rapides Absinken der Häufigkeit auf 1Fall/Jahr.

2. Eine Verschiebung der Erkrankungsrelation Männer/Frauen zugunsten des männlichen Geschlechts. Während 195o-1957 der

Anteil der Männer von 57,7% auf 71,4% ansteigt, sinkt entsprechend der weibliche Anteil von 42,3% auf 28,6% der in jeweils 2Jahren neu registrierten Fälle. Dann aber, in der Zweijahrsperiode 1958/59, übersteigt erstmals der Anteil der neuerkrankten Frauen mit 53,5% den der Männer(46,5%) um 7%. In den folgenden Jahren 196o-1974 sinkt wie erwähnt zwar die Erkrankungshäufigkeit bei beiden Geschlechtern stark ab, jedoch liegt der Neubefall mit Nieren-Tbc bei Frauen nicht mehr unter der entsprechenden Quote bei Männern sondern nicht selten sogar geringfügig höher.

6.2 Entwicklung des Durchschnittsalters bei Erstdiagnose

Grundlage der Berechnung des Durchschnittsalters ist die anamnestische Angabe des Zeitpunktes, zu dem erstmals die Diagnose "Nierentuberkulose" gestellt wurde und das sich daraus ergebende Alter des Patienten.

	vor1950	1950/51	1952/53	1954/55	1956/57	1958/59
Ø-Alter ♂	30,2	35,7	39,4	35,6	41,4	44,9
Ø-Alter ♀	30,4	31,5	37,8	34,7	33,0	38,3
Gesamt-Ø	30,3	33,9	38,9	35,4	39,0	41,4

1960/61	1962/63	1964/65	1966/67	1968/69	1970/71
39,6	----	41,2	32,6	45,0	63,5
34,7	42,0	39,5	44,0	41,3	42,7
37,0	42,0	40,3	39,3	43,6	51,0

1972/73	1974	Gesamtzeitraum
55,5	----	38,6
----	52,0	36,6
55,5	52,0	37,7

Für den Gesamtzeitraum 1950-1974 ergibt sich also ein Durchschnittsalter von 37,7 Jahren, in dem die Nierentuberkulose erstmals erkannt wurde. Bei Frauen liegt dieser Zeitpunkt durchschnittlich 2 Jahre früher als bei Männern, nämlich bei 36,6 Jahren gegenüber 38,6 Jahren bei Männern. Für die Entwicklung des Diagnosezeitpunkts im Betrachtungszeitraum ergibt sich ein langsamer, aber stetiger Anstieg von einem durch-

schnittlichen Alter von 3o Jahren vor 195o auf etwa 45-5o Jahre in den siebziger Jahren. Die Aussagekraft dieser letzten Werte ist allerdings relativ begrenzt, da beispielsweise für den Zeitraum 197o-1974 lediglich 9 in Bonn behandelte Fälle zur Auswertung herangezogen weden konnten. Zur Beurteilung der gefundenen Altersangaben sei noch bemerkt, daß bekanntlich zwischen Diagnosezeitpunkt und eigentlichem Beginn der Nierentuberkulose ein Zeitraum von Monaten bis zu vielen Jahren liegen kann, den die Nierentuberkulose zu ihrer röntgenologisch sichtbaren Ausbildung vielfach braucht.

6.3 Beteiligung der verschiedenen Altersgruppen am Gesamtaufkommen

Alter	vor 1950			1950-1954			1955-1959		
	Ges.(%)	m	w	Ges.(%)	m	w	Ges.(%)	m	w
< 20	5(11,4)	4	1	4(5,9)	3	1	3(3,4)	2	1
20-29	17(38,6)	9	8	21(30,9)	12	9	18(20,2)	7	11
30-39	16(36,4)	10	6	17(25,0)	11	6	29(32,6)	16	13
40-49	5(11,4)	4	1	10(14,7)	6	4	18(20,2)	11	7
50-59	1(2,3)	-	1	13(19,1)	12	1	10(11,2)	8	2
> 60	-	-	-	3(4,4)	1	2	11(12,4)	8	3
Summe	44(100)	27	17	68(100)	45	23	89(100)	52	37

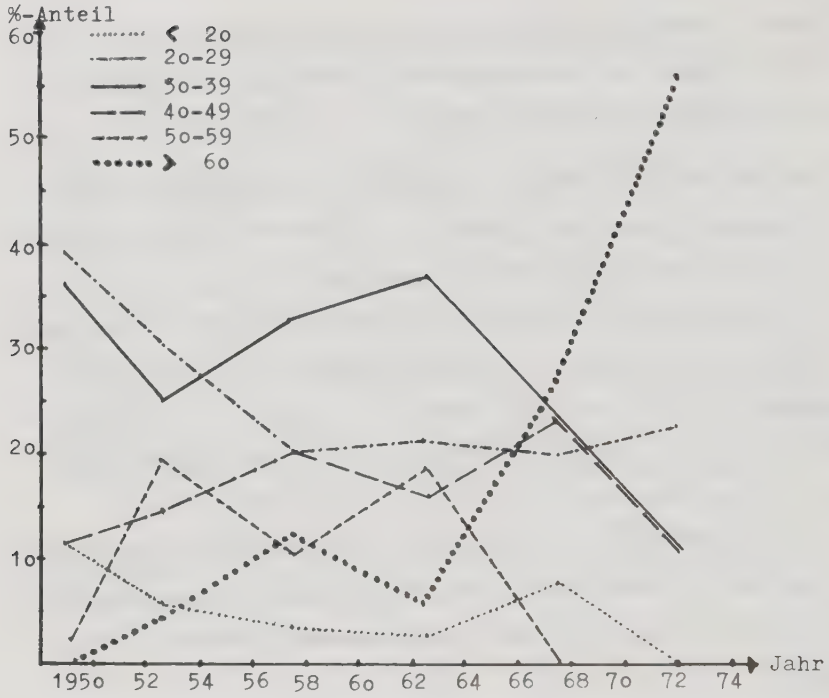
Alter	1960-1964			1965-1969			1970-1974		
	Ges(%)	m	w	Ges.(%)	m	w	Ges.(%)	m	w
< 20	1(2,6)	1	-	2(7,7)	1	1	-	-	-
20-29	8(21,1)	1	7	5(19,2)	2	3	2(22,2)	-	2
30-39	14(36,8)	5	9	6(23,1)	3	3	1(11,1)	-	1
40-49	6(15,8)	2	4	6(23,1)	5	1	1(11,1)	1	-
50-59	7(18,4)	4	3	-	-	-	-	-	-
> 60	2(5,3)	-	2	7(26,9)	2	5	5(55,6)	3	2
Summe	38(100)	13	25	26(100)	13	13	9(100)	4	5

Alter	Summe 1950-1974		
	m(%)	w(%)	Ges.(%)
< 20	11(7,2)	4(3,3)	15(5,5)
20-29	31(20,1)	40(33,3)	71(25,9)
30-39	45(29,2)	38(31,7)	83(30,3)
40-49	29(18,8)	17(14,2)	46(16,8)
50-59	24(15,6)	7(5,8)	31(11,3)
> 60	14(9,1)	14(11,7)	28(10,2)
Summe	154(100)	120(100)	274(100)

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich folgendes Bild über die Beteiligung der verschiedenen Altersgruppen am Gesamtaufkommen an Nierentuberkulose während der Jahre 195o-1974:

1. Die Gruppe der 3o-39jährigen stellt mit 3o,9% aller Fälle das Hauptkontingent der erstmals an Nierentuberkulose Erkrankten vor der Gruppe der 2o-29jährigen mit 25,9%.
2. Gliedert man diese Angaben nach Geschlechtern auf, so liegt bei Männern die Mehrzahl der Erkrankungen mit 29,2% im Alter zwischen 3o und 39 Jahren, während die Gruppe der 2o-29jährigen mit 2o,1% der Fälle an 2.Stelle steht. Bei Frauen ergibt sich das umgekehrte Bild, nämlich 33,3% 2o-29jährige und 31,7% 3o-39jährige. Es bestätigt sich das bereits unter Zff.6.2 festgestellte Ergebnis, daß bei Frauen eine Nierentuberkulose im Durchschnitt in früherem Alter diagnostiziert wird als bei Männern.
3. Bei Frauen fallen 65% aller Neuerkrankungen in das Alter zwischen 2o und 39 Jahren, bei Männern nur 49,3%, d.h. bei Männern erkrankte jeder zweite in einem Alter außerhalb des ermittelten Häufigkeitsschwerpunktes zwischen 2o und 39 Jahren. So ist insbesondere die Anzahl der im Alter zwischen 5o und 6o Jahren erkrankten Männer prozentual fast dreimal so hoch wie die entsprechende Anzahl von Frauen.

Zur Verdeutlichung der von 195o-1974 abgelaufenen Entwicklung innerhalb der genannten Altersgruppen diene folgendes Schaubild:



Wie bereits erwähnt ist die Aussagekraft der ermittelten Werte - insbesondere die der letzten 1o Jahre - relativ gering, da die Anzahl der der Auswertung zur Verfügung stehenden Fälle um ein Mehrfaches größer sein müßte, um schlüssige Aussagen über die Entwicklungstendenzen innerhalb der verschiedenen Altersgruppen zuzulassen. Hieraus sind auch die großen Schwankungen innerhalb der einzelnen Kurvenverläufe zu erklären. Mit aller gebotenen Vorsicht läßt sich jedoch soviel sagen:

1. Der Anteil der unter 2o-jährigen ist seit 195o von etwa 15% auf unter 5% gesunken.

2. Der Anteil der 2o-29-jährigen sank von ca. 4o% auf 2o% und scheint sich hier zu stabilisieren.
3. Der Kurvenverlauf der 3o-39-jährigen ist uneinheitlich und läßt keine verbindlichen Schlüsse zu. Die sich seit 1965 abzeichnende fallende Tendenz müßte durch weitere Untersuchungen an einem größeren Patientengut verifiziert werden.
4. Das Gleiche gilt im Wesentlichen für die Gruppe der 4o-49-jährigen, wobei jedoch eine steigende Tendenz von etwa 1o% im Jahr 195o auf knapp 2o% während der letzten 1o Jahre zur Diskussion stünde.
5. Bei den 5o-59-jährigen ergibt sich von 195o-1965 ein Anstieg von unter 5% auf 1o-2o%. Inwieweit der seit 1965 zu verzeichnende Abfall sich als Tendenz erweist oder nur auf die geringe Anzahl der von 1965-1974 in Bonn behandelten Fälle - insgesamt 35 - zurückzuführen ist, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.
6. Sicher ist jedoch, daß bei den über 6o-jährigen Erstdiagnosen von Nierentuberkulose seit 195o eine eindeutig steigende Tendenz vorliegt. Auch hier jedoch ist der für 197o-1974 sich ergebende Prozentsatz von über 5o% sicher ein Bonner Individualergebnis, da innerhalb dieses Zeitraums lediglich 9 Erstdiagnosen ermittelt werden konnten.

6.4 Aufnahmebefunde

Grundlage der Untersuchung über die Aufnahmebefunde bei Erstdiagnose von Nierentuberkulose ist die Stadieneinteilung nach ELKE, RUTISHAUSER und BAUMANN. Hierin werden im Unterschied zu älteren Einteilungen im Wesentlichen nach klinisch-diagnostischen Kriterien 3 Stadien unterschieden:

I Parenchymatöses Stadium

Tuberkulöse Nephritis, beschränkt auf das Parenchym ohne Hohlraumbeteiligung;
kein röntgenologischer Befund;
im Harnbefund u. U. wenige Bakterien;
wenn überhaupt, geringe uncharakteristische Beschwerden

II Stadium der partiellen ulcero-cavernösen Destruktion

Ins Nierenhohlsystem durchgebrochene ulcero-cavernöse Tuberkulose, gegebenenfalls mit einzelnen Fibrosierungen im Hohlsystem;
röntgenologisch uncharakteristische bis typische Veränderungen an einzelnen Calices minores bis Maximalbefall einer ganzen Kelchgruppe evtl. mit geringen zusätzlichen Veränderungen an einer zweiten Kelchgruppe;
im Harn viele Tuberkelbakterien;
klinische Symptomatik einer Cystitis

III Stadium der totalen ulcero-cavernösen Destruktion

Ulcero-cavernöse Destruktion sämtlicher Kelchgruppen,
Pyonephrose, Kittniere;
röntgenologish typische schwere Destruktionen an 2-3 Kelch-

gruppen (Calices majores), bzw. entsprechende Parenchymherde in über 2/3 der Nierensubstanz;
der Harnbefund zeigt hämorrhagisch-eitrigen Urin mit massenhaft Bakterien und Stäbchen (sofern keine Autonephrektomie vorliegt);
klinische Symptomatik einer schweren eitrigen Cystitis und Uretritis.

Die Feststellung des jeweils vorliegenden Stadiums wurde, soweit möglich, anhand der den Krankengeschichten beiliegenden Untersuchungsergebnisse des i.v.-Urogramms, der Cystoskopie, der histologischen Befunde des Pathologischen Instituts, der Bakteriologie, sowie der schriftlichen Beurteilung des behandelnden Arztes getroffen. Von den vorhandenen 274 Fällen von Nierentuberkulose entfielen 96 wegen fehlender oder unzureichender Angaben, so daß sich die folgende Aufstellung auf die verbleibenden 178 Fälle stützt:

Stadium	vor 1950	1950-54	1955-59	1960-64	1965-69	1970-74
I (%)	1(6,7)	9(21,4)	8(11,8)	5(17,9)	3(15,8)	1(16,7)
II (%)	8(53,3)	15(35,7)	29(42,6)	17(60,7)	7(36,8)	2(33,3)
III(%)	6(40,0)	18(42,9)	31(45,6)	6(21,4)	9(47,4)	3(50,0)
Summe (100%)	15(100)	42(100)	68(100)	28(100)	19(100)	6(100)

Stadium	Gesamt
I (%)	27(15,2)
II (%)	78(43,8)
III(%)	73(41,0)
Summe (100%)	178(100)

Es ergibt sich also, daß innerhalb des gesamten Untersuchungszeitraums lediglich 15,2% aller zur Diagnose gelangten Fälle im Frühstadium I erfaßt wurden, während die überwiegende Mehrzahl von Nierentuberkulosen in den Stadien II (43,8%) und III (41,o%) erkannt wurden. Es kann also davon ausgegangen werden, daß in 84,8% aller untersuchten Fälle die diagnostizierte Nierentuberkulose sich über Monate und Jahre mehr oder weniger symptomlos entwickeln konnte. Diese Symptomarmut selbst weit fortgeschrittener Fälle geht auch aus den Angaben der Patienten über den Zeitpunkt der ersten erinnerlichen Beschwerden hervor. Von insgesamt 274 untersuchten Patienten waren in 81 Fällen keine Angaben über etwaige Beschwerden aus dem Krankenblatt ersichtlich, 21 (1o,9% von 193) gaben an, bis zum Diagnosezeitpunkt keine Beschwerden gehabt zu haben. Bei den verbleibenden 172 Patienten wurden die in der folgenden Tabelle aufgeführten Zeiträume zwischen erstmaligem Auftreten von Beschwerden und dem Zeitpunkt der Diagnose festgestellt:

Jahre	o J.	-1 J.	1 J.	2 J.	3 J.	4 J.	5-1oJ.	1o-J.	Summe
Anzahl	21	69	49	18	5	8	12	11	193
%	1o,9	35,8	25,4	9,3	2,6	4,1	6,2	5,7	1oo

Es ergibt sich, daß trotz der Schwere der in fast 85% der Fälle erhobenen Befunde die ersten Symptome bei fast der Hälfte der Patienten (46,7%) bei Diagnosestellung noch kein Jahr alt waren, bzw. in 1o,9% der Fälle überhaupt nicht auftraten. Es muß also davon ausgegangen werden, daß das Frühstadium I der Nierentuberkulose im Allgemeinen symptomlos

durchgemacht wird und selbst Stadium II und III in hohem Prozentsatz lange Zeit unbemerkt verlaufen können. Trotz verbesserter diagnostischer Möglichkeiten stehen wir also vor der Tatsache, eine beginnende Nierentuberkulose im Wesentlichen nur zufällig, z.B. durch positiven Urinbefund, diagnostizieren zu können, in der Mehrzahl der Fälle jedoch irgendwann mit Bild des ulcero-cavernösen Stadiums konfrontiert zu werden. Dies geht auch aus Tab.1 hervor, in der der Prozentsatz der schon in Stadium I erkannten Fälle seit 1950 keineswegs angestiegen ist. Im Gegenteil ist trotz sinkender Neuzugänge an Nierentuberkulose der Anteil der erst in Stadium III erkannten Fälle in den letzten 4 Jahren sogar auf 50% angestiegen. Überhaupt ist seit 1950 eine relative Zunahme der schwereren Fälle vom Stadium III von 40% auf 50% zu verzeichnen, die offensichtlich hauptsächlich zulasten der Häufigkeit von Stadium II geht. Die zeitweilige Umkehrung dieses Verhältnisses während der Periode 1960-64 bleibt unerklärlich, scheint sich aber angesichts der Fortsetzung des genannten Trends innerhalb der folgenden Dekade als Zufallserscheinung zu erweisen.

6.5 Latenzzeiten

Wie bereits mehrfach erwähnt versteht man unter Latenzzeit die Zeitspanne zwischen der tuberkulösen Erstinfektion - Primäraffekt, Primärkomplex - und der Manifestation einer Tuberkulose in den verschiedenen Körperorganen, ausgehend von den während der hämatogenen Frühgeneralisation gesetzten Organherden. Die Angaben über die Latenzzeit der Nieren-Tbc schwanken in der Literatur zwischen 5 und mehr als 2o Jahren, wobei in letzter Zeit eine deutliche Verlängerung teilweise bis zu über 3o Jahren festgestellt worden ist. Der exakten Ermittlung der Latenzzeit stellen sich in der Praxis erhebliche Probleme entgegen. So ist in den Fällen, in denen eine Lungentuberkulose bzw. extrapulmonale Tuberkulose vorlag oder anamnestisch ermittelt werden konnte, der Zeitpunkt des Beginns dieser Tuberkulose nicht gleichzusetzen mit dem Zeitpunkt der Ausbildung des Primärkomplexes. Dieser ist den Patienten in vielen Fällen nicht erinnerlich, da er als banaler grippaler Infekt angesehen wurde. Ein weiterer erheblicher Unsicherheitsfaktor in der Ermittlung der Latenzzeit ist der Zeitpunkt der Manifestation der Nierentuberkulose. Wie sich aus Kap.6.4 ergibt, kamen 85% der Nierentuberkulosen, für die das Stadium ermittelt werden konnte, erst in Stadium II oder III zur Diagnose, was besagt, daß die Manifestation der Nieren-Tbc bereits bis zu fünf Jahren zurückliegen kann. Es wurden daher für die folgende Tabelle nur Fälle herangezogen, in denen der Zeitpunkt des tuberkulösen Primäraffektes (Pleuritis, Lungenentzündung mit bald darauf folgender Lungen-

tuberkulose) einigermaßen sicher festzulegen war und in denen stadium III noch nicht erreicht war. Von insgesamt 274 Fällen war dies in 87 Fällen (31,8%) möglich.

Jahre	o-2	3-5	6-1o	11-15	16-2o	21-3o	>3o	Summe(%)
♂	-	1	7	1o	8	11	8	49(56,3)
♀	3	3	11	6	13	4	2	38(43,7)
Summe (%)	3 (3,5)	4 (4,6)	18 (2o,7)	16 (18,4)	21 (24,1)	15 (17,2)	1o (11,5)	87(1oo) (1oo)

Es liegt also ein erheblicher Prozentsatz von 28,7% von Fällen vor, in denen die Latenzzeit größer als 2o Jahre ist. Allerdings fällt auf, daß die Mehrzahl dieser extrem langen Latenzzeiten sich bei Männern findet - 38,7% aller Männer wiesen Latenzzeiten über 2o Jahre auf - während nur 15,8% der Frauen über der 2o-Jahrs-Marke lagen. Bei Frauen liegt der Häufigkeitsgipfel mit 34,2% in der Zeit zwischen 16 und 2o Jahren, während er bei den Männern zwischen 2o und 3o Jahren angesiedelt ist (22,4%). Ein weiterer Häufigkeitsgipfel liegt bei Männern zwischen 11 und 15 Jahren (2o,4%) und bei Frauen zwischen 6 und 1o Jahren(28,9%). Latenzzeiten unter 6 Jahren wurden insgesamt nur in 8,1% aller Fälle gefunden.

Aufschluß über die Entwicklung der Durchschnitts-Latenzzeiten innerhalb der Beobachtungsperiode gibt die folgende Tabelle:

	1950-54	1955-59	1960- 64	1965-69	1970-74	Gesamt-Ø
♂	12,4	18,9	12,8	20,2	23,6	17,9
♀	15,8	13,1	11,4	15,7	14,6	14,3
Gesamt-Ø	13,6	16,8	12,2	18,3	19,7	16,7

Die durchschnittliche Latenzzeit aller 87 untersuchten Fälle beträgt also 16,7 Jahre, wobei bei Männern eine um 3,6 Jahre höhere Ø-Latenzzeit ermittelt wurde als bei Frauen (17,9 Jahre gegenüber 14,3 Jahre). Die Entwicklung innerhalb des Untersuchungszeitraums scheint bei Betrachtung der Ø-Latenzzeiten pro Jahrfüft eine leicht steigende Tendenz aufzuweisen, wobei sich allerdings die Periode 1960-64 durch eine unterdurchschnittlich niedrige Latenzzeit auszeichnet. Betrachtet man die Entwicklung nach Geschlechtern getrennt, so fällt auf, daß bei Männern die Tendenz recht eindeutig nach oben gerichtet ist, während bei Frauen eine eindeutige Tendenz weder nach oben noch nach unten festgestellt werden kann.

6.6 Anamnestische Angaben

	♂	♀	Gesamt(%)
Fam.-Anamn. neg. Eig. Anamn. neg.	51(33,1)	43(35,8)	94(34,3)
Fam.-Anamn. pos. Eig. Anamn. neg.	15(9,8)	16(13,3)	31(11,3)
Fam.-Anamn. neg. Eig. Anamn. pos.	75(48,7)	49(4o,9)	124(45,3)
Fam.-Anamn. pos. Eig. Anamn. pos.	13(8,4)	12(1o,o)	25(9,1)
Summe (1oo%)	154(1oo)	12o(1oo)	274(1oo)

56(2o,4)

149(54,4)

Von allen 274 an Nierentuberkulose Erkrankten erinnerten sich also 149 (54,4%) an bereits vorher durchgemachte Tuberkulosen. Tuberkulöse Familienanamnesen konnten in 2o,4% aller Fälle erhoben werden. Insgesamt konnte also in 65,7% das frühere Vorkommen von Tuberkulose beim Patienten selbst oder in dessen Familie ermittelt werden. Was die Aufschlüsselung zwischen Männern und Frauen anbetrifft, so fällt auf, daß die Häufigkeit von positiven Familienanamnesen bei Frauen mit 23,3% etwas höher ist als bei Männern (18,2%). Weiterhin ist die Anzahl der Männer, die bereits einmal an Tuberkulose erkrankten, mit 57,1% höher als die der Frauen (5o,8%).

Betrachtet man die Art der tuberkulösen Vorerkrankung, so ergibt sich folgendes Bild:

	♂	♀	Gesamt	%v.274	
Lungen-Tbc	37(42,1)	28(45,9)	65(43,6)	23,7	
Pleuritis exs.	26(29,5)	22(36,1)	48(32,2)	17,5	
Wirbelsäulen-Tbc	8(9,1)	1o(16,4)	18(12,1)	6,6	
Gelenk-Tbc	1o(11,4)	6(9,9)	16(1o,7)	5,8	
Genital-Tbc	7(7,9)	4(6,6)	11(7,4)	4,o	
Lymphknoten-Tbc	7(8,o)	3(4,9)	1o(6,7)	3,7	23,4%
Darm-Tbc	3(3,4)	1(1,6)	4(2,7)	1,5	
Meningitis-Tbc	2(2,3)	1(1,6)	3(2,o)	1,1	
Haut-Tbc	1(1,1)	1(1,6)	2(1,4)	o,7	
abzügl. Mehrf.-Diagn.	13(14,8)	15(24,6)	28(18,8)	1o,2	
Summe(1oo%)	88(1oo)	61(1oo)	149(1oo)	54,4	

Als häufigste tuberkulöse Vorerkrankung ergibt sich mit 23,7% aller an Nierentuberkulose Erkrankten die Lungentuberkulose, wobei sich zwischen den Geschlechtern kein Unterschied ergibt. An zweiter Stelle folgt die tuberkulöse Pleuritis mit 17,5%, bei der ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes festzustellen ist. Extrapulmonale Tuberkulosen wiesen 64 Patienten auf (23,4%), wobei jedoch in 28 Fällen (1o,2%) zusätzlich eine Lungentuberkulose oder Pleuritis in der Vorgeschichte festgestellt wurde. Isoliert auftretende extrapulmonale Tuberkulosen ergaben sich anamnestisch also in 13,2%. Der Häufigkeit nach steht hierbei die Wirbelsäulentuberkulose mit 6,6% an erster Stelle, wobei ein recht deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechts (8,3%) gegenüber dem männ-

lichen (5,2%) festzustellen ist. Umgekehrt ist es bei den mit 5,8% unter den extrapulmonalen Tuberkulosen den zweiten Platz einnehmenden Gelenktuberkulose, die in 6,5% Männer und in 5% Frauen in der Anamnese aufwiesen. Von allen 64 anamnestisch festgestellten extrapulmonalen Tuberkulosen war jede zweite (53,1%) eine ossale Tuberkulose . Erwähnt sei noch die isolirte Genitaltuberkulose, die unter den extrapulmonalen Tuberkulosen mit 17,2% den dritten Rang einnimmt, bezogen auf das gesamte Untersuchungsgut anamnestisch jedoch nur in 4% nachzuweisen war.

6.7 Statistik des Seitenbefalls

	einseitig	doppels. b.1.Diag.	doppelseitig nach 1-5 J.	6-1o J.	11-15J.	üb.15J.	Summe (1oo%)
♂	88(57,1)	46(29,9)	6(3,9)	5(3,3)	7(4,5)	2(1,3)	154
♀	8o(66,7)	28(23,4)	6(5,o)	1(o,8)	1(o,8)	4(3,3)	12o
Gesamt	168(61,3)	74(27,o)	12(4,4)	6(2,2)	8(2,9)	6(2,2)	274

Es wurde untersucht, ob bei Erstdiagnose eine einseitige oder doppelseitige Nierentuberkulose vorlag. Weiterhin wurde festgestellt, in welchen Fällen sich nach zunächst nur einseitigem Befall im Verlauf der folgenden Jahre dann doch noch ein Befall der anderen Seite herausstellte.

Laut obenstehender Tabelle ergibt sich, daß in 61,3% ein einseitiger, in 27,o% ein primär zweiseitiger und in 11,7% ein erst sekundär doppelseitiger Befall mit Nierentuberkulose vorlag. Ein signifikant unterschiedlicher Befall von rechter oder linker Niere konnte nicht festgestellt werden. Bemerkenswert erscheint, daß 66,7% aller Frauen nur einseitig erkrankten, während bei Männern der entsprechende Anteil mit 57,1% deutlich niedriger liegt. Bei den 32 Fällen der sekundär doppelseitigen Nierentuberkulose beläuft sich der zeitliche Abstand zwischen der Erkrankung der beiden Seiten auf insgesamt 1-33 Jahre.
Bei 23 dieser Fälle war außer der Diagnose der zunächst einseitigen Nierentuberkulose der tuberkulöse Befall weiterer Organe erkannt worden. Es handelte sich hierbei um

Ureter-/Blasen-Tbc in 6 Fällen
ausgedehnte Uro-Genital-Tbc in 6 Fällen
ossale Tbc in 2 Fällen

Lungen-/Uro-Genital-/ossale Tbc in 9 Fällen

Neben der hämatogenen Erstinfektion beider Nieren haben also mit großer Wahrscheinlichkeit mehrfache Streuschübe aus den bestehenden Organherden stattgefunden, die dann zur manifesten Erkrankung auch der zweiten Niere geführt haben könnten.

6.8 Kombination der Nierentuberkulose mit anderen Tuberkulosen

Von den 274 untersuchten Fällen wiesen 53(19,3%) außer der Nierentuberkulose weder zeitlich noch örtlich eine andere Organtuberkulose auf. Bei Männern beträgt dieser Prozentsatz 13%, bei Frauen 27,5%. Das bedeutet, daß bei Frauen der Anteil der solitär auftretenden Nierentuberkulosen ohne Beteiligung anderer Organe erheblich höher liegt als bei Männern. Aufschluß über Vorkommen und Häufigkeit von verschiedenen Organtuberkulosen bei bestehender Nierentuberkulose gibt folgende Tabelle :

Organ-Tbc	Nierentuberkulose I einseitig			II doppelseitig			I+II Gesamt			% von 274
	♂	♀	Gesamt	♂	♀	Gesamt	♂	♀	Gesamt	
Blase-/Ureter-Tbc	24	2o	44(33,3)	9	6	15(16,9)	33	26	59(26,7)	21,5
Lungen-Tbc	13	9	22(16,7)	9	7	16(18,o)	22	16	38(17,2)	13,9
Lungen-+ Urogen.-Tbc	11	6	17(12,9)	9	3	12(13,5)	2o	9	29(13,1)	1o,6
Ossale Tbc	3	6	9 (6,8)	4	2	6 (6,7)	7	8	15 (6,8)	5,5
Lymph.-Tbc	4	2	6 (4,6)	3	4	7 (7,9)	7	6	13 (5,9)	4,8
Urogen.-+ Ossale Tbc	2	4	6 (4,6)	4	2	6 (6,7)	6	6	12 (5,4)	4,4
Urogen.-Tbc	5	-	5 (3,8)	7	-	7 (7,9)	12	-	12 (5,4)	4,4
Lungen-+ Ossale Tbc	2	4	6 (4,6)	4	1	5 (5,6)	6	5	11 (5,o)	4,o
Genit.-Tbc	8	1	9 (6,8)	1	1	2 (2,2)	9	2	11 (5,o)	4,o
Lungen-+ Ossale + Urogen.-Tbc	1	1	2 (1,5)	-	3	3 (3,4)	1	4	5 (2,3)	1,8
Lungen-+ sonst. Tbc	3	-	3 (2,3)	1	1	2 (2,2)	4	1	5 (2,3)	1,8
Darm-Tbc	1	-	1 (o,7)	2	1	3 (3,4)	3	1	4 (1,8)	1,5
Urogen.-+ Lymph.-Tbc	-	-	-	2	1	3 (3,4)	2	1	3 (1,3)	1,1
Haut-Tbc	-	1	1 (o,7)	1	-	1 (1,1)	1	1	2 (o,9)	o,7
Sonst. Tbc-komb.	-	1	1 (o,7)	1	-	1 (1,1)	1	1	2 (o,9)	o,7
Summe (1oo %)	77	55	132	57	32	89	134	87	221	8o,7
+keine Tbc außer Nieren-Tbc	11	25	36	9	8	17	2o	33	53	19,3
Gesamt-Summe	88	8o	168	66	4o	1o6	154	12o	274	1oo,o

Demnach ist die häufigste tuberkulöse Erkrankung , die neben der Nierentuberkulose auftritt, die alleinige Tuberkulose der ableitenden Harnwege (26,7 % der Mehrfach-Tuberkulösen). Addiert man jedoch alle allein oder in kombination mit anderen

Zweit-Tuberkulosen vorkommenden Harnwegs-Tuberkulosen, so kommt man auf einen Prozentsatz von 54,2%. Das heißt, daß mehr als die Hälfte aller Mehrfach-Tuberkulösen eine Tuberkulose der Harnwege aufweisen. Bezogen auf alle Nierentuberkulosen ergibt sich immerhin noch ein Prozentsatz von 43,8%. Ein wesentlich unterschiedlicher Befall der beiden Geschlechter konnte hierbei nicht festgestellt werden. Wohl aber ergab sich ein etwa doppelt so hoher Befall mit Uro-Tuberkolose bei den nur einseitig Tuberkulösen wie bei den doppelseitig Erkrankten (33,3% zu 16,9%). An zweiter Stelle folgt die Kombination Nierentuberkulose - Lungentuberkulose mit 17,2% aller Mehrfachtuberkulösen bzw. 13,9% aller Nierentuberkulosen (17,2%/13,9%). Ein unterschiedlicher Befall der Geschlechter bzw. bei ein- oder doppelseitiger Nierentuberkulose ergab sich nicht. Die Zahl der insgesamt neben ihrer Nierentuberkulose an Lungentuberkulose Erkrankten belief sich auf 88 Patienten (39, 8%/32,1%). Die Häufigkeit der Kombination Nieren-Tbc - Lungen-Tbc + Urogenital-Tbc belegt mit 13,1%/1o,6% den dritten Platz der Tabelle. Hierbei fällt auf, daß Männer mit 14,9%/13% gegenüber Frauen mit 1o,3%/7,5% etwas vermehrt beteiligt sind. Die Zahl der insgesamt an diesen Tuberkulose Erkrankten beläuft sich auf 34, was einem Prozentsatz von 15,4%/12,4% entspricht. Wenn auch die Ossalen Tuberkulosen als alleinige Zweittuberkulosen mit 6,8%/5,5% nur den vierten Tabellenplatz einnehmen, so ist doch zu beachten, daß sie in relativ hohem Maße zusammen mit der Urogenital-Tbc (5,4%/4,4%) und der Lungen-Tbc (5,o%/4,o%) vorkommen. Insgesamt ergibt sich für die Kombination Nierentuberkulose/Ossale Tuberkulosen ein Anteil

von 19,5%/15,7%. Auffallend ist hierbei die vermehrte Beteiligung des weiblichen Geschlechts mit 26,4%/19,2% gegenüber dem männlichen mit 14,9%/13,o%.

Erwähnt sei schließlich noch die Genital-Tbc, die als alleinige Zweittuberkulose in nur 5,o%/4,o% der Fälle diagnostiziert wurde. Insgesamt wurde eine Genitalbeteiligung jedoch in 72 Fällen festgestellt, was einem Prozentsatz von 32,6%/26,3% entspricht. Erwartungsgemäß stellen hierbei die Männer mit 37,3%/32,5% gegenüber den Frauen mit 25,3%/18,3% den Hauptanteil.

Betrachtet man die Art der vorliegenden Genitaltuberkulose , so ergibt sich folgendes Bild:

	Fallzahl: 72 (%)	% von 5o	%von 22
Nebenhoden-/ Hoden-Tbc	29(4o,3)	58,o	
Prostata-/ Samenblasen-Tbc	11(15,3)	22,o	
Nebenhoden-+ Prostata-Tbc	8(11,1)	16,o	
Duct.def.-Tbc	2 (2,8)	4,o	
Tbc der weibl. Adnexe	13(18,o)		59,1
Uterus-Tbc	5 (6,9)		22,7
Adnexen-+ Uterus-Tbc	4 (5,6)		18,2
Summe(1oo%)	72 (1oo)	1oo,o	1oo,o

Für die vier häufigsten zusammen mit der Nierentuberkulose auftretenden Organtuberkulosen ergeben sich zusammenfassend also insgesamt folgende Werte:

	Männer Fallzahl: 134	Frauen Fallzahl: 87	Gesamt- Fallzahl: 221	% von 274
Uro-Tbc	74(55,2%)	46(52,9%)	12o(54,2%)	43,8
Lungen-Tbc	53(39,6%)	35(4o,2%)	88(39,8%)	32,1
Genital-Tbc	5o(37,3%)	22(25,3%)	72(32,6%)	26,3
Ossale Tbc	2o(14,9%)	23(26,4%)	43(19,5%)	15,7

Von allen an Nierentuberkulose Erkrankten wiesen demnach 43,8% zusätzlich eine Tuberkulose der harnableitenden Wege, 32,1% eine Lungentuberkulose, 26,3% eine Genitaltuberkulose und 15,7% eine ossale Tuberkulose auf.

7. Zusammenfassung

Es wurden die in den Jahren 1950-1974 an der Medizinischen Universitätsklinik Bonn/Auenbruggerhaus und in der Urologischen Universitätsklinik Bonn behandelten Fälle von Nierentuberkulose anhand der archivierten Krankenblätter untersucht. Insgesamt wurden 274 Fälle, davon 154 Männer (56,2%) und 120 Frauen (43,8%) registriert. Es ergab sich eine durchschnittliche Erkrankungshäufigkeit von 9,2 Fällen/Jahr, wobei 1950-1959 ein stetiger Anstieg von 13 auf 21,5 Fälle/Jahr und danach bis 1974 ein steiler Abfall auf nur 1 Fall/Jahr festgestellt wurde. Dieses Mißverhältnis ergibt sich aus der Selektion des Materials, die durch die Ablage im Archiv eintrat. Die aktiven und noch in Behandlung befindlichen Tuberkulosen und die in den Ambulanzen überwachten Patienten wurden nicht mit erfaßt. Die Aussagen beziehen sich also nur auf die ausbehandelten Patienten. Während bis 1957 der Anteil der Männer mit 58-71% stets höher lag als der der Frauen, zogen bis 1974 die Frauen anteilsmäßig nach, so daß heute von gleicher Erkrankungshäufigkeit bei Männern und Frauen gesprochen werden kann. Das Durchschnittsalter zum Diagnosezeitpunkt beträgt für den gesamten Betrachtungszeitraum 37,7 Jahre, bei den Männern 38,6 Jahre, bei Frauen 36,6 Jahre. Die Entwicklung des Durchschnittsalters läßt einen stetigen Anstieg von 30 Jahren(1950) auf 45-50 Jahre(1974) erkennen. Das Hauptaufkommen an Nierentuberkulosen stellt mit 31% die Altersgruppe der 30-39-jährigen, gefolgt von der Gruppe der 20-29-jährigen mit 26%. Erkennbar wird weiterhin eine in den letzten Jahren vermehrte Erkran-

kungshäufigkeit in fortgeschrittenen Altersstufen (über 6o J.) demgegenüber die Erkrankungen in jugendlichem Alter (unter 2o J.) deutlich abnahmen. Die Betrachtung der Aufnahmestadien ergab ein starkes Überwiegen der fortgeschrittenen Stadien II und III (43,8% und 41,o%) entsprechend der Stadieneinteilung nach ELKE, RUTISHAUSER und BAUMANN. Dies und die Tatsache, daß in knapp der Hälfte der Fälle erste Beschwerden erst etwa 1 Jahr vor Diagnosestellung auftraten, läßt erkennen, wie symptomarm ein großer Teil der Nierentuberkulosen sich über Jahre hinweg entwickeln können. Es ergab sich eine duchschnittliche Latenzzeit von 16,7 Jahren (Männer 17,9 Jahre, Frauen 14,3 Jahre), wobei eine leicht steigende Tendenz festgestellt wurde. Bei der Untersuchung der Anamnese stellte sich ein Prozentsatz von 65,7% heraus, in dem eine tuberkulöse Erkrankung des Patienten selbst oder in dessen Familie in der Vergangenheit einmal festgestellt wurde. Hierbei handelte es sich in 23,7% um Lungentuberkulose und in 23,4% um extrapulmonale Tuberkulosen, von denen wiederum jede zweite (53,1%) eine ossale Tuberkulose war. Bei der Ermittlung der Tuberkulosen, die neben der Nierentuberkulose auftraten, stellte sich erwartungsgemäß die Tuberkulose der harnableitenden Wege mit 54,2% aller Mehrfachtuberkulosen als die häufigste heraus, gefolgt von der lungentuberkulose mit 39,8% und der Genitaltuberkulose mit 32,6%. Bei dieser wiederum dominiert mit 37,3% das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen mit immerhin 25,3%. Häufigste Genitaltuberkulose ist mit 58% (von 5o männlichen Genitaltuberkulosen) die Hoden-/Nebenhodentuberkulose und mit 59,1% (von 22 weiblichen Genitaltuberkulosen) die Tuberkulose der weiblichen

Adnexe. Insgesmt wiesen von den 274 untersuchten Fällen nur 13% der Männer und 27,5% der Frauen neben der diagnostizierten Nierentuberkulose keine Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Tuberkulose an anderen Organen auf.

8. Literatur

Albescu, J. — Pathogenese und Therapie der Urogenitaltuberkulose
Dtsch.med.Wschr.16,95,9o7-911(197o)

Albrecht, K.F., Wilhelm, K.H. — Die Prostatatuberkulose
Verh.dtsch.Ges.f.Urol.34-37(1969)

Albrecht, K.F. — Diagnostik und Klinik der Urogenital-Tbc
Urologe 1,22-3o(1962)

Albrecht, K.F., Pfeiffer, H. — Teilentfernung der Niere bei Tuberkulose
Langenb. Arch.klin.Chir.297,345(1961)

Alken, C.E. — Klinik und Sozialhygiene der Urogenitaltuberkulose. Z.Tbk.115,187(1961)

Alken, C.E., Obé, G. — Ergebnisse der konservativ-medikamentösen Behandlung der Nierentuberkulose
Z.f.Urol.51,9o(1958)

Anderson, R.J. — Tuberculosis morbidity and mortality
Facts and Trends, Publ.Hlth.Rep.71,194(1956)

Assauer, E. — Beitrag zur Epidemiologie der Uro-Tbc
Urol.int.(Basel),4,29-56(1957)

Balint, J., Kiss, G. — Auswertung der Krankengeschichten von nephrektomierten Tuberkulösen
Prax.Pneum.23,1o,7o8-716(1969)

Berger, R., Zschoch, H. — Die Häufigkeit klinisch unbekannter Tuberkulosen. Z.Tbk.125,1(1966)

Bibus, B. — Probleme der Urogenitaltuberkulose
Bruns Beitr.z.klin.Chir.2oo,211(196o)

Blomquist, E.T. — Program aimed at eradication of tuberculosis. Publ.Hlth.Rep.78,897(1963)

Boeminghaus, H. — Zur Tuberkulose der Harnorgane
Dtsch.med.Wschr.82,1,169(1957)

Boshamer, K. — Die Urogenitaltuberkulose im Hinblick auf die Chemotherapie Langenb.Arch.u.dtsch.Z.Chir.27o,317(1951)

Boshamer, K. — Die Urogenitaltuberkulose Med.Klin.41,44,13o6(1949)

Boshamer, K. — Die Chemotherapie der Urogenital-Tbc Z.Urol.(Sonderheft)24(1952)

Boshamer, K. — Lehrbuch der Urologie G.Fischer-Verlag,Stuttg.,93ff.,98ff.(1968)

Breu, K. — Die Tuberkelbazillurie und die Tuberkelbazillämie Joh.Ambr.Barth-Verlag,Leipzig(1952)

Büscher, H.K. — Urogenitaltuberkulose Langenb.Arch.klin.Chir.295,5o1(196o)

Büscher, H.K. — Zur Frage der Nephrektomie oder Ureternephrektomie bei Tuberkulose Urol.int.(Basel)2,3o3(1956)

Canetti, G. — Wege zur Ausrottung der Tuberkulose Prax.Pneum.19,6o2(1965)

Caudan, M.G. — Unbesiegte Tuberkulose Weltgesundheitstag 1964, herausgeg.vom Bundesausschuß f.gesundheitliche Volksbelehrung e.V.(1964)

Carstensen, E. — Urogenitaltuberkulose, Äthiologie, Klinik und Therapie. Chirurg 4o,537-541(1969)

Cesarz-Franczyk, M. — Bacteriological and biological examinations in the detection of kidney tuberculosis. Gruzlika Charohy Pluc 39, 79o-792(1971)

Chakravarty, S.C., Sirkar, D.K., Mujumdar, P.R. — Genital tuberculosis in the males, seminal fluid culture and vaso-seminal vesiculography studies J.Indian med.Ass.51,283-286(1968)

Chute, A.L.	Some hypotheses regarding renal tuberculosis. J.Urol(Baltimore)5,431(1921)
Cibert, J., Durant,L.	Therapeutic indications in active renal tuberculosis Rev.prat.(Paris)11,1637(1961)
Cibert, J.	Urogenitaltuberkulose Zeitschr.f.Urol.4o,1o9(1947)
Cibert, J.	La tuberculose renal sous l'angle de la therapeutique J.Urol.Med.Chir.(Paris)58,569(1952)
Cibert, J.	La place de la tuberculose renal dans le cycle de l'infection tuberculeuse Zeitschr.f.Urol.4o,1o9(1947)
Coulaud, E.	Etude experimental de la tuberculose renale du lapin J.Urol.Med.Chir.(Paris)39,572(1936)
Csernus, J.A., Joos, M., Vágány, J., Hevér, O., Balint, J.	Über die bakteriologisch erfaßte , inapperzepte Urogenitaltuberkulose Prax.Pneum.24,24-31(197o)
Csernus, J.A., Balint, J.	Kritische Betrachtung der krankengeschichten von Uro-Tbc-Todesfällen Prax.Pneum.24,652-657(197o)
Domagk, G.	Zit.n.B.Bibus:Probleme der Urogenital-Tbc Bruns Beitr.klin.Chir.2oo,211(196o)
Elke, M., Rutishauser, G., Baumann, J.M.	Tuberkulöse Ureterstrikturen Helv.chir.Acta 36,377-381(1969)
Elke, M., Rutishauser, G., Baumann, J.M.	Vorschlag einer einfachen Stadieneinteilung der Nierentuberkulose aufgrund röntgenologischer und therapeutischer Gesichtspunkte Urologe 6,1,4o-46(1967)

Ferlinz, R.	Lehrbuch der Pneumologie,268-275(1974)
Ferebee, S.H., Palmer, C.E.	The epidemiologic bonus Amer.Rev.resp.Dis.91,1o4(1965)
Franzas, F.	Aspects of urogenital tuberculosis in Finland after the introduction of streptomycin Acta chir. Scand.18o(1953)
Friedhoff, E.	Organerhaltende Behandlung bei Nierentuberkulose Langenb.Arch.u.dtsch.Z.Chir.276,3o8(1953)
Freerksen, E.	Anmerkungen zum Problem der Tuberkulose-Eradikation. Prax.Pneum.19,6o2(1965)
Geisthövel, W.	Die Indikation zur Nephrektomie Bruns Beitr.klin.Chir.182,347(1951)
Gloor, H.U.	Die Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose in der Praxis Schweiz.med.Wschr.9o,513(196o)
Gloor, H.U.	Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der hämatogenen Nierentuberkulose Schweiz. med.Wschr.II,1oo1(1942)
Gloor, H.U.	Die langdauernde Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose Urol.int.(Basel)2,287(1956)
Gloor, H.U.	Die langdauernde Chemotherapie der Nierentuberkulose Urol.int.(Basel)3,66(1956)
Gloor, H.U.	Tuberkulose der Urogenitalorgane Handb.d.Tuberk.IV,345ff.,364ff.(1964)
Gloor, H.U., Jaccard, G.	Über die Verteilung der Nierentuberkulose auf die Altersstufen und das Geschlecht. Helv.med.Acta 13,437(1946)
Gloor, H.U., Jaccard, G.	Statist.Beiträge zur Nierentuberkulose Schweiz.Z.f.Tub.5,4,232(1948)

Gloor, H.U., May, F.	Tuberkulose des Urogenitalapparates Handb.d.Tuberk.IV,345ff.,364ff.(1964)
Goerttler, V., Weber, E.	Bovine Tuberkulose auch Ursache humaner Tuberkulose. Wiss.Zschr.Univ.Jena, math.nat.R. 4,225(1954/55)
Gütgemann, A.	Neue Grundlagen und Gesichtspunkte zur Pathogenese und Therapie der Uro-Tbc Bruns Beitr.klin.Chir.182,83(1952)
Gütgemann, A.	Neue Gesichtspunkte zur Urogenital-Tbc Ärztl.Wschr.1o83(1951)
Haenselt, V.	Die pathologische Anatomie der Uro-Tbc Z.Tuberk.115,179(1961)
Hamperl, H.	Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie 219(196o)
Haffner, F.	Früherfassung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose Tuberkulosearzt 15,51(1961)
Held, K.	zit.n.J.Puikovich u. M.Buday: Die sozial-hygienischen Probleme d. Genitaltuberk. Z.ges.Hyg.13,78o-784(1967)
Heymer, A.	"Die Tuberkulose" in Lehrb.d.Inn.Med. von H.Denning,Bd.I,631(1969)
Hillenbrand, H.J.	Urogenitaltuberkulose Zschr.f.Urol.Sonderheft zur Tagung der Deutschen Gesellschaft f.Urologie(1951)
Hutter, K.	Der Harnleiter bestimmt den Verlauf der kavernösen Nierentuberkulose Z.Urol.44,776-779(1951)
Jansen, A.	Die Tuberkelbazillurie und das Initial-stadium der chron.Nierentuberkulose 52, Springer-Verlag(1962)
Joller, A.	Die urinogene tuberkulöse Prostatitis Acta Davos.4,8,1-7(1949)

Kálló, F.	zit.n.Csernus,Bálint,Hevér:Auswertung von Urogenitaltuberkulosen mit TB-pos. Harnkultur. Prax.Pneum.24,5o5(197o)
Kardos, F.	Beitrag zur Erforschung und Bekämpfung der weiblichen Genitaltuberkulose Zbl.Gynäk.9o,564-571(1968)
Kastert, J.	zit.n.K.Boshamer in Lehrb.d.Urolgie Fischer-Verlag(1968)
Karcher, G.	Der heutige Stand der Urogenitaltuberk. Med.Welt 1,963(196o)
Kirsch, E.	Ergebnisse der Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose verglichen mit der vortuberkulostatischen Ära Dtsch.Ges.Wesen 22,11,72o-728(1956)
Kirsch, E.	Die sogen. isolierte Genitaltuberkulose des Mannes. Z.Tbk.121,257(1964)
Kiss, G., Várady, T., Bálint, J.	Über Zusammenhänge zwischen Urogenital- und Lungen-Tuberkulose Prax.Pneum.24,644(197o)
Kjaer, T.	Tuberkelbeciluri og dens betydning som diegnostish kriterium e experimental-klinisk studie. Diss.kopenhagen(1936)
Koenig, K., May, P.	Zur Urogenitaltuberkulose Therapiewoche 19,13,6o1-6o7(1957)
Koch, R.	zit.n.Deist: Die Tuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung, 522ff.(1951)
koch, R.	zit.n.W.Löffler in Handb.d.Tuberkulose, Bd.I,58(1958)
Kovács, F.	Disskussionsbeitr.bei d.1.Tagung d.Wiss. Tuberkulosegesellsch.in Weimar(1959) Z.Tbk.115,21o(1961)
Kováks, F.	zit.n.J.Puikovich u.M.Buday:Die sozial-hygienischen Probleme der Genitaltuberk. Z.ges.Hyg.13,78o-784(1967)

Kraemer,	zit.n.K.F.Albrecht: Die Urogenital-Tbc, Pathogenese, Diagnostik und Therapie Urol.3,32(1964)
Kreuser, F., Kreutzer, A.	Über die Mortalität und Morbidität an Tuberkulose nach Sektionsbefunden Dtsch.med.Wschr.72,1522(1963)
Kühn, H.	zit.n."Das Sammelreferat" in Z.f.Frkr.d.Atemwege,131(197o)
Kümmel,	zit.n.Deist: Die Tuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung, 552ff.(1951)
Langmann, R.	Die Tuberkulose im Strukturwandel der Gesellschaft Öffentl.Gesundh.-Dienst 27,172,243(1965)
Lattimer, J.K.	Die seuchenhygienische Bedeutung der Urogenitaltuberkulose zit.n.O.K.Obrant in Z.Tbk.125,376ff.(1966)
Letterer, E.	zit.n.Deist u.Krass: Die Tuberkulose, 29(1959)
Ljunggren, E.	Aktuelle Gesichtspunkte in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose Z.f.Urol.44,95(1951)
Ljunggren, E.	Die Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose zit.n.K.Boshamer in Z.f.Urol.24(1952)
Ljunggren, E.	Urogenital tuberculosis zit.n.C.E.Alken in Handb.Urol.IX/2,912(1959)
Ljunggren, E.	"Urogenitaltuberkulose" in Handb.d.Tbk. Bd.IV,54ff.(1959)
Ljunggren, E., Obrant, O.	Partial nephrectomy in renal tuberculosis Acta chir.Scand.1o5,319(1953)
Ludes, H.	"Lungentuberkulose" in Gross u. Jahn: Lehrb. d. Inn. Med.,129(1966)
Malmross, H., Hedvall, E.	Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberk. J.A.Barth-Verlag, Leipzig(1938)

May, P., Koenog, K.	Fortschritte und Probleme in Diagnostik und Therapie der Urogenitaltuberkulose Internist 9,195-2o6(1968)
May, P., Koenig, K.	Die konsevative Behandlung der Uro-Tbc Urol.6,1,46-53(1967)
May, H., Strauss, I.	Beobachtungen bei Diagnostik und Behandlung der Genitaltuberkulose Dtsch.med.Wschr.84,944(1959)
May, H., Strauss, I.	Beobachtungen bei der Diagnostik und Therapie der Nierentuberkulose Dtsch.med.Wschr.82,1217(1957)
Mayor, G.	Zur chirurgischen Behandlung d. Uro-Tbc Dtsch.med.Wschr.82,5o,2122(1957)
Mayor, G.	Die Epididymitis tuberculosa und ihre chirurgische Behandlung Chirurg 17/18,216(1947)
Medlar, E.M.	zit.n.D.van Cappellen:Tuberculosis of urinary tract. J.Urol.(Balt.)66,619(1951)
Mercer, A.R., Ewalp, M.S.	Urinary tuberculosis: A review of 5o cases Canad.Med.Assoc.J.86,812(1962)
Moonen, W.A.	Stricture of ureter and constracture of the bladder and bladderneck due the tuberculosis: their diagnosis and treatment J.Urol.(Balt.)8o,218-228(1958)
Nuti, B., Sbampato, M.	Das aktuelle Bild der Nierentuberkulose Kasuist.Beitr.basierend auf 246 Fällen Ann.Ist.Forlanini 28,4o7-43o(1968)
Oatway, W.H. et al.	Standards for public health. Programs in tuberculosis Am.Rev.resp.Dir. 85,115(1962)
Obrant, O.K.	Die seuchenhygienische Bedeutung der Uro-Tbc Z.Tbk.125,3/6,376-38o(1966)
Overzier, C.	Systematik der Inneren Medizin, 246(197o)

Papp, A.	Gleichzeitiges Vorkommen von aktiver Lungentuberkulose und aktiven extrapulmonalen Tuberkuloseerkrankungen Diss. Budapest(1965)
Pechersdorfer, M., Opl, G.	Zur Heilstättenbeh. der Nierentuberkulose Wien.med.Wschr.112,371(1962)
Pechersdorfer, M., Hak-Hagir, A., Opl, G., Wiltschke, H.	Zur Genitaltuberkulose des Mannes Z.Urol.65,127-132(1972)
Pfeiffer, H., Albrecht, K.F.	Zur Klinik der Prostatatuberkulose Tuberkulosearzt 15,182(1961)
Ranke, K.E.	zit.n.W.Löffler in Handb.Tbk.I,77(1958)
Roulet, F.C.	Die infektiösen "spezifischen" Granulome Handb.d.allg.Path.325,Basel(1956)
Schaich, W.	"Die Tuberkulose" in H.A.Kühn: Lehrbuch der Inneren Medizin,Bd.I,193-196(1971)
Schettler, G.	Innere Medizin,Bd.I,427(1969)
Schulze-Seemann, F.	Zur Entstehung und Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose Urol.int.(Basel),4,354(1957)
Simmonds, F.	zit.n.H.Wildbolz in Lehrbuch d.Urologie Springer-Verlag Stuttgart(1952)
Singer, L.	Disskussion in Urol.int.,3,173(1956)
Stickl, O., Knopp, W.	zit.n.Deistu.Krauss: Die Tuberkulose, 115(1959)
Strand, S.	Primary tuberculous ulcer of penis simulating cancer Nord.Med. 27,1753(1945)
Ström,	zit.n.A.Heymer in "Die Tuberkulose", 643,(1969)

Strauss, I., May, H.	Über den Rhythmus des Krankheitsbefalls der Urogenitalorgane mit Tuberkulose Tuberkulosearzt 15,657(1961)
Thom, H.	zit.n.J.Puikovich u.M.Buday: Die sozialhygienischen Probleme der Genitaltuberk. Z.ges.Hyg.13,78o-784(1967)
Thoms, F.	Geburtshilfe und Frauenkrankheiten, 651(1952)
Uehlinger, E.	Die tuberkulöse Späterstinfektion und ihre Frühevolution Schweiz.med.Wschr. 23/I,7o1(1942)
Uehlinger, E.	Die hämatogene Tuberkulose der extrapulmonalen Organe Schweiz.med.Wschr.14,115o(1933)
Villemin, I.A.	zit.n.W.Löffler in Handbuch d.Tuberk., Bd.I,47(1958)
Vorlaender, K.O., Lüchtrath, S.	Versuche zur künstlichen Lokalisation eines tuberkulösen Infekts auf die Rattenniere Klin.Wschr.34,39/4o,15,1o69ff.(1956)
Wallgren,	zit.n.R.Ferlinz: Lehrbuch d.Pneumologie, 268-275(1974)
Werheim, W.	Urotuberk. u. Genitaltuberk. d. Mannes Z.Erkr.d.Atemwege 131,131-148(1969)
Wells, C.A.	Tuberkulose des Nebenhodens Z.f.urol.Chir.u.Grenzgeb.(1939)
Wildbolz, H., Walthardt, B.	Die primär cortikale, nicht verkäsende chronische Nierentuberkulose Zbl.Urol.Chir.45,1-15(194o)
Wildbolz, H.	Lehrbuch d.Urologie u.d.Erkrankungen d. männl.Geschlechtsorgane, 52ff.,315ff., Springer-Verlag(1959)

Wildbolz, H.	Zur Nierentuberkulose Dtsch.med.Wschr.78,593(1953)
Wildbolz, H.	Bemerkungen zur Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose Z.Urol.43,333(1950)
Ylinen, O.	zit.n.J.Puikovich u.M.Buday: Die sozialhygienischen Probleme der Genitaltuberk. Z.ges.Hyg.13,780-784(1967)
Zádor, L.	Latenzzeit der urogenitalen Tuberkulose nach Primärinfektion Urol. 8,15-17(1969)
Ziemssen,	zit.n. H.Deist u. H.Krauss: Die Tuberkulose, 29(1959)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Schwabe für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für seine wertvollen Anregungen und freundlichen Hinweise sehr herzlich danken.

Lebenslauf

Am 3. Sept. 1944 wurde ich als erster Sohn des Architekten Heinz Schüren und seiner Ehefrau Eva Schüren,geb.Beck, in Bonn geboren. Am 1.April 1951 wurde ich eingeschult und besuchte bis 1955 die evgl. Volksschule Bad Godesberg,Rheinallee. Vom 1.4.1955 bis zum Abitur am19.2.1965 besuchte ich die Otto-Kühne-Schule in Bad Godesberg. Anschließend absolvierte ich vom 1.4.1965 bis zum 31.3.1967 eine kaufmännische Lehre bei der Firma Siemens in Köln. Das Studium der Zahnmedizin begann ich im Sommersemester 1967 an der Universität Bonn, bestand am 24.9.197o das Physikum und am 3o.1.1974 das Staatsexamen. Sämtliche Semester des Studiums absolvierte ich in Bonn.

Herstellung: Druck und Verlag Ing. H. O. Hövelborn 5216 Niederkassel-Mondorf, Provinzialstraße 25
Telefon Bonn 46 27 13
Archiv-Nr.: 027602